

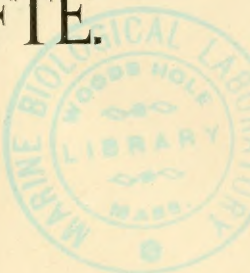
ANATOMISCHE HEFTE.

ERSTE ABTEILUNG.

ARBEITEN AUS ANATOMISCHEN INSTITUTEN.

57. BAND (171/73. HEFT).

ANATOMISCHE HEFTE.



BEITRÄGE UND REFERATE

ZUR

ANATOMIE UND ENTWICKELUNGSGESCHICHTE.

UNTER MITWIRKUNG VON FACHGENOSSEN

HERAUSGEGEBEN VON

FR. MERKEL

UND

R. BONNET

O. Ö. PROFESSOR DER ANATOMIE IN GÖTTINGEN

O. Ö. PROFESSOR DER ANATOMIE IN BONN.

ERSTE ABTEILUNG.

ARBEITEN AUS ANATOMISCHEN INSTITUTEN.

171/73. HEFT (57. BAND).


MIT 7 TAFELN UND ZAHLREICHEN TEXTABBILDUNGEN.

WIESBADEN.

VERLAG VON J. F. BERGMANN.

1919.





Nachdruck verboten.

Das Recht der Übersetzung in alle Sprachen, auch ins Russische und
Ungarische, vorbehalten.

HERRN GEHEIMEN MEDIZINALRAT
PROF. DR. MED. ET PHIL. DIETRICH BARFURTH
WIDMEN
ZU SEINEM SIEBENZIGSTEN GEBURTSTAG
DIESEN BAND
VEREHRER, FREUNDE, KOLLEGEN UND SCHÜLER.

Hochverehrter Herr Jubilar!

Wir haben uns vereinigt, um Ihnen unsere herzlichsten Glückwünsche in der unter deutschen Gelehrten üblichen Weise durch die in diesem Band vereinigten Abhandlungen darzubringen. Wir schätzen in Ihnen den ausgezeichneten Forscher, welchem die anatomische Wissenschaft viele und wertvolle Bereicherungen verdankt, wir sehen in Ihnen den erfolgreichen Lehrer, zu welchem seine Schüler mit Verehrung aufblicken. Möchten Ihnen noch viele Jahre der Gesundheit, der Arbeitskraft und Arbeitsfreude beschieden sein.

**Becher, Boenheim, Brüning, Büttner, Curschmann, Frieboes,
Hanser, Hosemann, Kobert, Martius, Merkel, Moral, Peters,
Przibram, Scheel, Schröder, Schwalbe, Walter, Weinberg,
Winterstein, Will, Wolff †.**

Inhalt.

	Seite
I. Kobert, R., Über Bezoare im allgemeinen und einen bemerkenswerten Darmstein aus der Kriegszeit	1
II. Schwalbe, E., Vor hundert Jahren	33
III. Moral, H., Zur Kenntnis von der Speicheldrüsenentwicklung der Maus. II. Teil. Mit 19 Figuren im Text	49
IV. Moral, H. und G. Hosemann, Über den Einfluss der Nerven auf das Wachstum der Zähne. Mit 1 Abb. im Text	209
V. Hanser, R., Eine bisher nicht beschriebene einseitige Uretermissbildung. Mit 9 Abb. im Text	251
VI. Brüning, H., Ein Miniaturkind. Mit 1 Abb. im Text . . .	285
VII. Merkel, Fr., Beobachtungen über den Haarwechsel in der menschlichen Kopfhaut. Mit 11 Abb. auf Tafel 1/3	295
VIII. Martius, Fr., Das biologische Horoskop	323
IX. Schröder, R., Die Beziehungen des Soma und Germa beim Menschen	335
X. Wolff, Bruno †, Die biologische Bedeutung der Schwangerschaft in der Phylogenese und ihre entwicklungsmechanische Bedeutung in der Ontogenese	355
XI. Curschmann, H., Zur Kenntnis seltener familiärer Missbildungen. Mit 3 Textabb.	403
XII. Scheel, P. F., Über Missbildungen des Musculus trapecius .	439
XIII. Becher, S., Flügelfärbung des Kolibris und geschlechtliche Zuchtwahl	447
XIV. Will, L., Die Volumenreduktion der Nesselkapseln bei der Explosion und infolge „Alterns“. Mit 5 Textfiguren und den Tafeln 4/7	483
XV. Przibram, Hans, Die Häutungsprogression der Ringelnatter (Tropidonotus Natrix L.) als Typus des „Ballastwachstums“ .	547
XVI. Peters, A., Ein weiterer Beitrag zur Kenntnis der angeborenen Hornhauttrübungen. Mit 3 Figuren im Text	561

	Seite
XVII. Boenheim, F., Über das Vorkommen überzähliger Mamillen und Kombination derselben mit anderen Degenerationszeichen. Mit 2 Textfiguren	583
XVIII. Friboes, W., Beitrag zur Ichthyosis congenita (foetalis). Mit 2 Abb. im Text	611
XIX. Weinberg, F., Zur Kenntnis der allgemeinen Periostitis hyperplastica	623
XX. Büttner, Otto, Über perioophorale Einbettung des Eies. Mit 4 Abb. im Text	635
XXI. Walter, Experimentelle Untersuchungen über die morphogenetische Bedeutung des Nervensystems. Mit 3 Abb. im Text	649
XXII. Winterstein, Hans, Causalität und Vitalismus vom Standpunkt der Denkökonomie	679

ÜBER BEZOARE IM ALLGEMEINEN UND EINEN BEMERKENSWERTEN DARMSTEIN AUS DER KRIEGSZEIT.

EIN BEITRAG ZUR GESCHICHTE DER ANATOMIE.

VON

R. KOBERT.

NACH EINEM IN DER NATURFORSCHENDEN GESELLSCHAFT
ZU ROSTOCK IM JAHRE 1917 GEHALTENEN VORTRAGE.

Neben den Nephriten¹⁾ haben Jahrhunderte hindurch namentlich die Bezoare als Abwehrmittel von allerlei Schädlichkeiten eine grosse Rolle gespielt; sie wurden für überaus hohe Summen von Fürsten und Wohlhabenden erworben. Die Mediziner und Naturwissenschaftler unserer Tage kennen kaum noch das Wort Bezoar; selbst eines der grössten und angesehensten Nachschlagewerke unserer Zeit, die Encyclopaedia Britannica, weiss darüber nur sehr mangelhaft und kurz zu berichten.

Der Inhalt des Magendarmkanals ist beim Menschen und den höheren Tieren nach der Erweichung und Einspeichelung der Nahrung normalerweise breiförmig. Ausnahmen machen nur der Kropf- und Mageninhalt gewisser körnerfressender Vögel, die bekanntlich Kieselsteine, Glasscherben, Nagelstücken und andere unverdauliche Gegenstände absichtlich verschlucken, um sie als Mühlsteine im Magen für die harten Körner zu verwenden. Nur bei ernsten Krankheiten gehen diese Steine mit dem Kote ab. Von Magendarmkonkrementen niederer Tiere erwähne ich die früher in der Apotheke verkauften Krebssteine, *Lapides cancerorum*. Es sind knopfförmige Abscheidungen, reich an unorganischen Salzen in zwei Aussackungen des Krebsmagens, die als Reservoir für die Festigung des neuen Panzerkleides nach der Häutung dienen. In diesem Stadium werden nämlich diese Steine auf noch nicht genügend untersuchte Weise wieder aufgelöst, resorbiert und

¹⁾ R. Kobert, Ein Edelstein der Vorzeit und seine kulturhistorische Bedeutung. Nach einem im Rostocker Altertumsverein gehaltenen Vortrage. Mit 36 Abb. im Text und 10 Tafeln in Lichtdruck. Stuttgart 1910.

in den Harnisch abgelagert. In zoologischen Büchern findet man über die Zusammensetzung dieser Krebssteine meist nur, dass sie aus Kalk bestehen. Eine auf meine Veranlassung vorgenommene Analyse durch Dr. Gonnermann ergab 59,8 % Organisches und 30,2 % Asche; von dieser bestanden 15,4 % aus Kalk, 0,4 % aus Magnesia, 7,96 % aus Tonerde und 0,51 % aus Eisenoxyd. Der Gehalt an Tonerde war uns sehr überraschend; er ist bisher völlig übersehen worden. Arzneilich wurden diese Krebssteine in zweierlei Weise noch in meiner Jugend angewandt, nämlich erstens als Zahnpulver und zweitens unzerkleinert unter das obere Augenlid geschoben zur mechanischen Entfernung kleiner Fremdkörper. Jetzt haben sie wie der damals zu Zahnpulver auch viel benutzte Sepien-schulp, *Os sepiae*, keinerlei Bedeutung mehr.

Nun zu den Magendarmkonkrementen der Säugetiere. Schon dem Urmenschen sind beim Schlachten gewisser in der Wiege des Menschengeschlechts, in Asien, lebender Jagdtiere feste Klumpen im Magen und Darm aufgefallen, und er hat diese wie alles ihm sonderbar Vorkommende als Zaubermittel und Arznei zu verwenden gesucht. Die Geschichte der Darmsteine geht daher weit zurück: Die altindische, die altgriechische, die römische und die byzantinische Medizin ¹⁾ verwendete sie als etwas längst Bekanntes nicht nur äusserlich als Amulet (*hamalet* bedeutet Anhängsel), sondern auch innerlich. Die altindische Medizin kannte nach Jolly ²⁾ ausserdem auch Gallensteine (beim Rind) und Blasensteine (beim Menschen). Die arabische Medizin übermittelte diese antiken Anschauungen dem Mittelalter. So finden wir sie z. B. bei Pseudoaristoteles in der dem siebenten Jahrhundert angehörenden Schrift *de lapidi-*

¹⁾ Die Anführung der Stellen der antiken Schriftsteller muss ich mir mit Rücksicht auf den mir zur Verfügung stehenden Raum versagen.

²⁾ Grundriss der Indoarischen Philologie und Altertumskunde. Bd. 3 (Strassburg 1901) Hft 10, Julius Jolly, Medizin, S. 84.

bus, die wir arabisch und lateinisch besitzen; wir finden sie bei Razes (um 900), bei Avicenna (um 1000), bei Al-Gafiki und Serapion junior, die dem zwölften Jahrhundert angehören und namentlich auch bei Ibn El-Beithar im dreizehnten Jahrhundert. Auszüge aus dem, was diese Autoren berichten, hat Fühner³⁾ veröffentlicht. Die Bezeichnung unserer Steine bei diesen Schriftstellern lautet badzeher²⁾, d. h. Giftabwehrer; daraus ist das internationale Wort Bezoar entstanden. Die persische Form bad zahr bringt der dem zehnten Jahrhundert angehörige Abu Mansur Muwaffak, den mein Schüler Achundow⁵⁾ übersetzt und mit Erklärungen versehen hat. Eingeordnet findet sich der Bezoar in den arabischen Werken mitten unter die härtesten Edelsteine. Pseudoaristoteles unterscheidet in seiner Steinschrift grüne und weissliche Bezoare und erklärt die grünen für die besten. Sie kommen nach ihm aus Chorassan und Eliziuclim in Indien. Die echten sind nach ihm sehr wertvoll und fühlen sich beinahe feucht an. „Sie besitzen die Eigenschaft, jegliche Sorte Gift aus dem Körper auszutreiben, sowohl das der kleinen als der grossen Tiere, sowohl tödliche als nicht tötende Gifte. Nimmt jemand, dem Gift beigebracht ist, zerriebenen Bezoar auch nur in der Menge eines Gerstenkornes ein, so behält er das Gift nicht bei sich; sondern es wird vollständig durch den Schweiss ausgetrieben. Hat man den Stein um den Hals gehängt oder als Ring am Finger, oder noch besser im Munde, so hindert er die Aufnahme des Giftes. Und wenn man ihn anstatt Theriak auf die Bissstelle eines Basiliken oder anderen

¹⁾ Herm. Fühner, Bezoarsteine. Janus Jg. 6, 1901, S. 317 u. 351.

²⁾ Notices et manuscrits de la bibliothèque nationale. Tome XXIII, I, (Paris 1877) S. 196.

³⁾ Abdul Chalig Achundow, Die pharmakologischen Grundsätze des Abu Mansur Muwaffak bin Ali Harawi. Historische Studien des pharmakol. Institut zu Dorpat, herausgegeben von R. Kobert, Bd. 3 (Halle 1893), S. 137.

giftigen Tieres legt, so bringt er sofort Heilung.“ Soviel aus der Schrift *de lapidibus*. In einer andern Schrift des *Pseudo-aristoteles*, *secretum secretorum* genannt, wird neben der olivgrünen Art noch eine wachsgelbe aufgeführt. Sie soll aus dem Lande Zie kommen und der Gallenblase des Basilisken entstammen. Sie hilft auch gegen pflanzliche und mineralische Gifte sowie gegen Epilepsie. Nach der dem zehnten Jahrhundert angehörigen *Encyklopädie der lauteren Brüder*¹⁾ gibt es Minerale, die erhärteter Ton sind, wie der Bernstein und der Bezoar. „Letzterer ist Ton, der auf einige Steinarten fällt, zwischen diesen in die Tiefe gelangt, dort stecken bleibt und sich hier verhärtet. Dies geschieht in gewissen Landstrichen und zu gewissen Zeiten. Er ist ein zarter glatter Stein von verschiedener Färbung. Er ist ein kostbarer Stein, von dem herrliche Wirkungen ausgehen; er schützt vor tödlichem Gift, es sei warm oder kalt, es stamme von Tieren, Pflanzen oder Mineralien. — — Wir müssen dies näher erklären, da es viele Menschen wundernimmt, wie die Gifte, Theriake und Gegengifte auf die Körper der Natur wirken. — — — Der sich selbst bewegende Motor, das Wirksame in den Gegengiften, ist eine geistige Kraft, die zu den Kräften der himmlischen Allseele gehört, die alle Körper vom Mondkreis bis zum Mittelpunkt der Erde durchdringt. Diese Kraft heisst die Natur, und die Teilkörper sind Tiere, Pflanzen und Minerale.“ Nach dieser Anschauung verdankt also der Bezoar seine antidotarische Kraft seiner Beseeltheit. Seine Zusammenstellung und Verwechslung mit dem Bernstein durch die lauteren Brüder erklärt eine sich durch ein halbes Jahrtausend hinziehende Anschauung, der Bezoar entstehe aus verhärteten Tränen, die für den Bernstein ja leicht verständlich ist. Zu den oben genannten Indikationen fügt *Otharid Ibn Mohammed al-*

¹⁾ Siehe bei Fr. Dieterici, *Naturanschauungen u. Naturphilosophie der Araber im zehnten Jahrhundert*. Leipzig 1876.

Hakeb, den wir nur durch Zitate bei Ibn El-Beithar kennen, Anfälle von hitzigem Fieber und Obstipation. Setzt man den Bezoar der Sonne aus, so schmilzt er nach Otharid und verliert sein Wasser; dieses, eingesaugt, wirkt bei den eben genannten zwei Krankheiten. Nach einem anderen bei Ibn El-Beithar angeführten (namenlosen) Autor wirkt unser Stein bei durch Kummer verursachter Herzschwäche herzkärkend, also wie Digitalis. Nach Ibn Djam'i, der ebenfalls von Ibn El-Beithar zitiert wird, gibt es animalische und mineralische Bezoare. „Die tierische Sorte, d. h. diejenige, die man im Herzen der Hirsche findet, ist allen anderen Arten vorzuziehen. Reibt man sie in Wasser auf einem Schleifsteine und gibt vom Geschliffenen einem gesunden Menschen als Vorbeugungsmittel täglich einen halben Danik davon, so neutralisiert dies tödliche Gifte und schützt vor ihnen im voraus.“ Hier haben wir also die Lehre von der Immunisierung gegen alle möglichen Gifte im voraus. Der dem elften Jahrhundert angehörige El-Beiruni¹⁾ berichtet in seiner Schrift *Naturae mirabilia*, der animalische Bezoar entstamme der Leber eines gemsenartigen Tieres. Einige bemerkenswerte Angaben bringt nach Fühner Ahmed Tifaschi²⁾, der um die Mitte des dreizehnten Jahrhunderts starb. Ich entnehme daraus das folgende:

„Zwei verschiedene Arten von Bezoar befinden sich in den Händen der Menschen; die eine ist ein Tier-, die andere ein Mineralprodukt. Die Minen für diese zweite Art befinden sich in der Gegend zwischen der Insel ibn Omar (im Tigris) und Mossul (in Mesopotamien); dort finden sich viele und grosse Stücke unseres Minerals. Es ist ein weiches Gestein, das zu

¹⁾ El Uftâd Abul-Reihan Muhammed ben Ahmed Zein ed-Din el-Biruni. Er starb 1039 und war ein Freund von Ibn Sina. Er lebte 40 Jahre in Indien und konnte daher die animalischen Bezoare aus eigener Anschauung kennen lernen. Er war Philosoph, Astronom und Naturforscher. Von den 20 uns erhaltenen Werken hat das berühmteste den Titel *Naturae mirabilia et artis memorabilia*.

²⁾ Vgl. Fior di pensieri sulle pietre preziose; ed. di Antonio Raineri. Firenze 1818, 4^o.

Pulver geschabt oder gefeilt, weiss wird. Die (meist gemeinte) animalische Art besteht aus einem leichten, weichen, gelben Stein, der mit Punkten derselben Farbe schwach gesprenkelt und aus konzentrischen Schichten zusammengesetzt ist. Er hat die Eigenschaft sich in Wasser leicht zu lösen, dessen Farbe dadurch weisslich wird. Die grössten Stücke, die gefunden werden, haben ein Gewicht von 1—3 Mithskal und kommen aus Persien oder von der chinesischen Grenze. Das Tier, in welchem dieser Stein sich bildet, ist eine Ziege, die in diesen Gegenden einheimisch ist, und die so begierig ist, sich mit dem Fleische von tobringenden Schlangen zu sättigen, dass diese ihre Hauptnahrung bilden, indem sie sie aus ihren Nestern und Schlupfwinkeln hervorzieht und sie beständig verfolgt. Da die Angaben über die Entstehung des Bezoar im Körper des Tieres verschieden sind, so werde ich die drei Meinungen, die hierüber existieren, mittheilen.

Die erste ist, dass der Bezoar sich forme an den Augen des Tieres, durch Krankheiten verursacht, und seinen Ursprung auf folgende Weise nehme. Wenn es sich ereignet, sagen die Verfechter dieser Meinung, dass die Ziege zuviel von dem Fleisch der Schlangen gefressen hat und sich dann innerlich mit Brand und Geschwüren bedeckt, so wählt sie folgendes Mittel; sie wirft sich in einen See oder Fischteich, so dass nur noch der Kopf aus dem Wasser ragt. Während sie nun so ganz, mit Ausnahme des Kopfes, ins Wasser getaucht ist, erhebt sich von jeglicher Stelle ihres Körpers ein feuchter und feiner Dampf, der bis zu den Augen aufsteigt und daselbst aus den beiden inneren Augenwinkeln austritt. Dort verwandelt sich der Dampf in Wasser und dieses erstarrt durch den Einfluss von Luft und Wind; in der Folge bleibt diese Masse an den innen vom Augenwinkel stehenden Haaren hängen. Kommt es bei dem Tiere nun von neuem vor, dass es innerlichen Brand und Geschwüre bekommt von reichlicher Schlangenkost, und gebraucht es wiederum dasselbe Hilfsmittel, sich in einen See oder Fischteich zu werfen, so tritt aus seinen Augen wiederum ein ähnlicher Dampf, der sich wie der erste zu Wasser verdichtet und nun über den ersten, der schon Stein geworden ist, hinfliesst. In der Folgezeit erstarrt auch dieser, gleich wie der erste hart geworden unter dem Einfluss von Luft und Wind und löst sich erst los, wenn er so schwer geworden ist, dass er schliesslich von selbst abfällt. Man macht dann an Stellen, wo man solchen Stein vermutet, Nachforschungen, bis man ihn gefunden hat.

Die zweite Ansicht geht dahin, dass ein solcher Stein sich im Herzen des erwähnten Tieres finde, und dass er von dort sich loslöse.

Die dritte Meinung endlich ist, dass der besagte Stein in des Tieres Gallenblase entstehe, und diese Meinung ist nach meinem Dafürhalten die vernünftigste, was den Ort der Entstehung des Bezoar von animalischer Herkunft anlangt. In der That haben mir auch einige Doktoren der Medizin versichert, dass, wenn man ein echtes und gutes Stück dieses Steins prüfe, man einen galligen Geschmack wahrnehme.

Der wahre ausgezeichnete und nützliche Bezoar ist sicherlich der animalische und nicht der mineralische.

Einige der Bewohner von Magreb, die bei der Versammlung, welche Jacob ben Jusuf (d. h. Almansor, der Gründer der Dynastie der Almohadie in Afrika) berief, zugegen waren, erzählten, dass jener eine mit Bezoarsteinen angefüllte Kiste zu sich bringen liess, darauf die ersten Ärzte und Juweliere aufbot und ihnen folgende Ansprache hielt: „Diese Bezoarsteine wurden bei uns gefunden. Prüft dieselben in der gewohnten Weise, und wenn sie als echt erkannt sind, so verteilt sie kostenlos und als Belohnung an die Emire und Scheikhs von allen Quartieren der Stadt, damit diese die Wirkung der Steine bekannt machen und davon an jeden abgeben, der von einem giftigen Tiere gebissen, solche nötig hat.“ Nach dieser Ansprache wurden sofort, in Gegenwart der Ärzte, die erwähnten Steine gezählt, deren Anzahl 280 betrug. Dann wurden je einige Giftschlangen auf ebensoviele Hühner geworfen, damit diese gebissen werden sollten, was auch in der Tat geschah. Darauf wurde jeder Stein für sich gefeilt und geschabt und das Pulver den gebissenen Hühnern eingegeben. Diejenigen Steine, deren Pulver die Hühner vor dem Tode bewahrte, waren ohne Zweifel echt und vollkommen, hingegen falsch und wirkungslos die andern, durch die die Tiere nicht am Leben erhalten wurden. Von so vielen untersuchten Steinen erwiesen sich nur 60 als echt, während alle andern falsch oder wenigstens wirkungslos waren.“

Dieser Bericht ist nach mehreren Richtungen hin sehr wichtig. Er erwähnt die Entstehung aus erstarrten Tränen, die, wie ich oben sagte, auf Verwechslung mit dem Bernstein beruht. Weiter kennt unser Autor wie El-Beiruni die Entstehung aus Galle; endlich bringt er die ersten pharmakologischen Versuche, die aber natürlich gar nichts beweisen. Von den 280 Hühnern, die man beissen liess, bekamen eben 60 nicht genug Gift ab, um zu sterben. Diese „Rettung“ wurde auf Konto der Bezoare gesetzt.

Die späteren medizinischen Schriftsteller der Araber geben im grossen und ganzen die mittelalterlichen Angaben unverändert wieder, und zwar bis ins 18. Jahrhundert hinein.

Natürlich ging der Glaube an die Heilkraft der Bezoare und die Sage von ihrer Entstehung in Säugetieren, die Schlangen frassen, in die Schriften der deutschen, französischen, italienischen, spanischen und englischen Ärzte des 13.- 17. Jahrhunderts ziemlich unverändert über, nur dass aus den indischen wilden Ziegen Hirsche gemacht wurden. So berichtet z. B. Adam Lonicer in seiner Historia

naturalis 1552 folgendes: „Die Araber sagen, der Bezoar wachse an den Augen der Hirsche. Nämlich wenn die Hirsche alt werden, so bekommen sie Würm in den Gedärmen des Leibes. Solche zu vertreiben und zu töten pflegen sie Schlangen zu suchen und zu essen. Damit sie aber von dem Gift der Schlangen nicht beschädigt werden im Leib, so gehen sie in ein frisch Wasser, tauchen sich darein bis an den Hals, dass man nur den Kopf herfür siehet gehen, darin sie etliche Tage, ja so lange, bis sie empfinden, dass sie von dem Gift erledigt sein, verharren. Alsdann triefen ihnen Tränen oder Zähren aus den Augen wie Gummi. Dasselbe wird hart an den Ecken und gross wie eine Haselnuss oder eine Eichel. Diese Gebilde sind ihnen verhinderlich an dem Gesicht. Wenn sie nun aus dem Wasser wieder zu ihrem Lager kommen und die Verhinderung des Gesichtes merken, so gehen sie an die Bäume und reiben die Backen und Augen solange daran, bis der Stein abfällt.“ Lonicer gibt auch eine phantasiereiche Abbildung, die dies alles darstellt; diese findet sich bei Peters¹⁾ wiedergegeben.

Die Wertschätzung der Bezoare durch Fürsten war bei uns nicht geringer als ein halbes Jahrtausend früher; sie wurden buchstäblich mit Gold aufgewogen. Für einen besonders grossen orientalischen wurden in Indien 2000 Pfund bezahlt. Über ein so wichtiges Arzneimittel wurden natürlich auch Monographien geschrieben. Die älteste scheint die von Garcia da Orto, latinisiert ab Horto²⁾ zu sein; dann folgt eine von Joh. Wittich³⁾. Beide gehören noch dem 16. Jahrhundert an.

¹⁾ Herm. Peters, Aus pharmazeutischer Vorzeit in Bild und Wort. Neue Folge. Bd. 2 (Berlin 1899). S. 48.

²⁾ Garcia ab Horto, Discours de la pierre de Bezoar, Trad. par Jean Coignet. Paris 1587. Das spanische Original erschien einige Jahre früher.

³⁾ Joannes Wittich, de lapide Bezoardico 1592. (Es scheint noch eine frühere deutsche Ausgabe zu existieren. Ich bekam leider keine von beiden in die Hand.)

In das 17. fallen die Schriften von Bauhin¹⁾, Catelan²⁾, Guybert³⁾ und Wedel⁴⁾. Die erste poetische Verewigung des Bezoars lieferte ums Jahr 1660 der aus Speyer gebürtige Joh. Joachim Becker, Professor der Medizin und Leibmedikus in Mainz, später Kommerzienrat in Wien, in seinem *Parnassus medicinalis illustratus*. Die betreffenden Verse lauten:

Man find' im Orient und auch im Occident
Ein Reh, das man von Art des Landes also nennt.
Darinnen findet man zu Zeiten einen Stein,
Den man den Bezoar bei uns nennt insgemein.
Ein Skrupel nehmt davon; er reiniget das Blut,
Ist vor das Gifft, zugleich vor böse Fieber gut.

Die erste Apothekertaxe, die unseren Stein aufführt, ist die Schleswig-Holsteinsche vom Jahre 1705.

Der einzige Autor früherer Jahrhunderte, der die Entstehung der Bezoare mit Genuss gewisser Pflanzen, die die Bezoarmuttersubstanz enthalten, in Zusammenhang bringt, ist Georg Nikolaus Schurtz, der in seiner 1673 in Nürnberg erschienenen „Materialkammer“ sagt, die eine Sorte, nämlich die occidentalen Bezoare, stammen in letzter Instanz von Bezoarkräutern her, die von dort wild vorkommenden Vicuñas, d. h. Schafkamelen, instinktiv gefressen werden, um sich gegen die in Südamerika häufigen Gifte, seien es nun vegetabilische, animalische oder mineralische, zu schützen. Die sehr wichtige Stelle lautet: „Die Vicuñas kennen die Bezoarkräuter und essen davon, mit welchen sie sich gegen die giftige

1) Caspar Bauhin, *de lapide bezoar orient. et occident.* Basil. 1613—1625.

2) Laurens Catelan, *Traité de l'origine, vertus, propriétés et usage de la pierre bézoar.* Montpellier 1623.

3) Philibert Guybert, *Les tromperies du bezoard découvertes*, 2e édit. Paris 1629.

4) G. W. Wedelius, *De tinctura bezoardica.* Jena 1698.

Weide und Giftwasser verwehren. Von diesen herrlichen Kräutern wächst der Bezoarstein in ihrem Magen, und davon hat er die Kraft, dass er Gift tötet.“ Wir werden sehen, dass diese Auffassung über die Entstehung der Wahrheit am nächsten kommt.

Was weiss nun die jetzige Medizin und Naturwissenschaft über die Herkunft unserer Steine? Sie unterscheidet mineralische, tierische und menschliche Darmsteine, die wir der Reihe nach einzeln besprechen müssen.

Wir sahen oben, dass schon die Araber uns Kunde geben namentlich von indischen Minen, in denen auf bergmännische Art **mineralische Bezoare** gewonnen wurden. Später wurden am berühmtesten die Bezoare von Goa. Dies kommt wohl auf Konto der Berichte des oben genannten Garcia da Orto. Dieser begleitete die portugiesische Flotte nach dem seit 1510 den Portugiesen gehörigen Goa und schrieb dort seine *Coloquios dos simples e drogas* sowie seine Monographie über die Bezoare. Noch ums Jahr 1830 wurde der Bezoar de Goa mit fünf Edelsteinen und Perlen vermischt verschrieben¹⁾. Eine Analyse des Goabezoars konnte ich in der Literatur überhaupt nicht finden. Die Sammlung unseres Institutes weist einige vergoldete Goabezoare auf, die früher ausserordentlichen Wert gehabt haben sollen. Die Untersuchung eines davon beliebig herausgenommenen ergab nichts als Tonerdesilikat. Die Röntgenuntersuchung dieses und eines anderen durch Burcharde²⁾ ergab keinerlei Schichtung. Nach Fühner²⁾ gab es auch aus Sizilien stammende Mineralbezoare.

Bei den **tierischen Bezoaren** unterschied man von jeher

¹⁾ Pharmacopoea universalis oder Übersicht der Pharmacopöen usw. Nach der Pharmacopée universelle des A. B. L. Bourdon. In zwei Bänden. Weimar 1830. 183

²⁾ Hermann Fühner, Bezoarsteine. Janus Jg. 6, 1901. S. 318. — Derselbe, Lithotherapie. Berlin 1902.

orientale und occidentale, zu denen später Affenbezoare und deutsche Bezoare hinzukamen.

Die orientalischen Bezoare sollen beim trocknen Erhitzen fast ohne Rückstand verbrennen. Sie sind erbsen- bis faustgross, aussen glänzend, grünlich-braun. Sie müssen ihrer Herkunft nach wieder in zwei Untergruppen geteilt werden.

Die erste Untergruppe der orientalischen Bezoare stammt aus den Gedärmen der in Syrien und Persien lebenden wilden Ziege, *Capra Aegagros* Gm. Sie bestehen im wesentlichen aus Ellagsäure. Diese ist ein aus Tannin sowie aus Gallussäure darstellbarer, im Gegensatz zu beiden aber in Wasser ganz unlöslicher Stoff von der Formel $C_{14}H_6O_8$. Unter dem Namen Gallogen ist die Ellagsäure auch als adstringierendes Arzneimittel empfohlen, aber wohl nur sehr wenig angewendet worden. Ich fand bei vergleichenden Versuchen seine adstringierende Kraft sehr gering. Die sogenannte persische Ziege benagt Baumstämme und frisst Zweige und Blätter, die Ellagsäure teils frei, teils glykosidisch gebunden enthalten. So findet diese sich z. B. in der Eichen- und Fichtenrinde, sowie in dem die Walnuss umgebenden dünnen Häutchen. Ihrer Unlöslichkeit und ihrer Unverdaulichkeit wegen bildet sie sowohl im Magen als im Darm sich zusammenballende feste Klumpen, eben unsere Bezoare. Mit der Galle hat sie gar nichts zu tun. Die das Gegenteil besagenden Angaben der Literatur sind zurückzuweisen.

Die zweite Untergruppe der orientalischen Bezoare stammt von Antilopen, namentlich von Antilope Dorcas, der Gazelle. Diese ist das Reh der Bibel und der Wiege der Menschheit. Ihrer Sanftmut wegen wurde sie schon in alt-indischer Zeit in den vedischen Gedichten besungen. Im alten Ägypten wurden bereits drei Jahrtausende vor unserer Zeitrechnung Herden von gezähmten Gazellen gehalten. Als jagd-

bares Tier hat die Gazelle in Asien und Nordafrika zu allen Zeiten eine grosse Rolle gespielt. Da ihr Fleisch gut schmeckt, wurde sie seit ältester Zeit ausgenommen und verspeist. Dabei wurden die bei ihr nicht seltenen Magensteine natürlich bemerkt und als etwas Besonderes mitgenommen. Wie die der persischen Ziege sind auch die der Gazelle im Gegensatz zu den Goabezoaren organisch, also fast vollständig verbrennlich. Schon der alte Wöhler¹⁾ hat 1802 festgestellt, dass die Gazellenbezoare aus einer eigenartigen organischen Säure, der Lithofellinsäure $C_{20}H_{36}O_4$ bestehen. Da diese Formel der der Fellinsäure, d. h. einer der menschlichen Gallensäuren nahesteht, hatte Hans Fischer²⁾ 1914 die Vermutung ausgesprochen, die Lithofellinsäure sei eine reduzierte Gallensäure. Zwei Jahre später hat er diese Behauptung aber zurückgezogen und ist zu der Erkenntnis gekommen, dass die Lithofellinsäure nicht den geringsten Zusammenhang mit den Gallensäuren hat, sondern durch Fressen der Hülsenfrucht *Prosopis*, in der sie sich präformiert findet, in den Magen der Tiere gelangt, hier ihrer Unlöslichkeit und Unverdaulichkeit wegen liegen bleibt und Konkretionen bildet. Der Prozess steht also durchaus in Analogie zur Bildung der Steine aus der Ellagsäure. Beide Säuren der orientalischen Bezoare können vom Magen aus in den Darm gelangen, wo sich konzentrisch noch Erdphosphate auflagern können, wie Pomet³⁾ angibt. Beide Säuren der orientalischen Bezoare, die Ellagsäure und die Lithofellinsäure, werden also nicht durch die Galle ausgeschieden, und die Annahme Beirunis, dass diese Bezoare mit der Leber etwas zu tun hätten, ist somit widerlegt. Noch Fühner⁴⁾ suchte diese Ansicht aufrecht zu halten,

¹⁾ Wöhler, *Annalen der Chemie*. Bd. 41, 1802, S. 131.

²⁾ Hans Fischer, *Ber. d. B. Chem. Ges.* Jg. 47, 1914, S. 2728. — Derselbe, ebenda Jg. 49, 1916, S. 2413.

³⁾ P. Pomet. *Histoire gén. des Drogues*, 4 édit. (Paris 1735), vol. 2.

⁴⁾ H. Fühner; er beruft sich auf *Chem. Ber.* Jg. 28, 1895, S. 3045.

dürfte es jetzt aber wohl auch nicht mehr tun. Vielmehr muss jetzt wieder die 1673 von Nik. Schurtz aufgestellte Lehre als zurecht bestehend anerkannt werden, dass das Fressen von „Bezoarkräutern“ diese Steinbildung im Magendarmkanal veranlasst, ohne dass die geringsten pathologisch-anatomischen Veränderungen der Leber und der Galle dabei vorhanden wären. Die Bildung dieser Bezoare geht schichtweise vor sich; diese Schichtstruktur lässt sich nach Aufnahme von Prof. Burchard auch im Röntgenbild erkennen. Aus ihrer gänzlichen Unlöslichkeit in Wasser und in den Sekreten des Magendarmkanals geht hervor, dass ihr Eingeben zu ärztlichen Zwecken niemals irgendwelchen Erfolg gehabt haben kann.

Die occidentalen Bezoare kommen aus Südamerika und entstammen dem Magendarmkanal des Lama und des Schafkamels, *Auchenia Vicuña*. Die Encyclopaedia Britannica sagt: anywhere in the intestines of the Vicuña are found stones. Nun hat gerade der zweite Magen dieser Tiere eigenartige taschenförmige Aussackungen, die sogar mit einem eigenen Schliessmuskel versehen sind; ich möchte daher glauben, dass das anywhere dahin zu modifizieren ist, dass in diesen ihrer Physiologie nach unerforschten Aussackungen, die sich den Taschen des Krebsmagens vergleichen lassen, die Bezoarsteine entstehen. Sie sind selbstverständlich ganz anders zusammengesetzt als die orientalischen; sie sind nicht verbrennlich, sondern im wesentlichen unorganischer Natur. Sie sind nicht Reste der Pflanzenkost, sondern Abscheidungen wohl des genannten Magenabschnittes, in denen die Chemie Calcium-, Magnesium- und Ammoniumphosphat nachgewiesen haben will. Bei anderen Pflanzenfressern werden die Erdphosphate allerdings nicht vom Magen, sondern vom unteren Ende des Dünndarmes und vom Blinddarm abgesondert.

Die Affenbezoare stammen aus den Eingeweiden des gemeinen Affen, *Inuus silvanus* Cuvier, haben aber

in der Medizin meines Wissens nie eine Rolle gespielt. Ich finde sie nur erwähnt bei Boetius in seiner *Medicina Indorum*, Kap. 45. Sie haben nur deshalb Interesse, weil die Affen dem Menschen nahestehen und das Vorkommen von Darmsteinen bei Menschen verständlich machen. Über ihre Zusammensetzung ist mir nichts bekannt.

Die deutschen Bezoare stammen von wilden und zahmen Tieren. Zu den von wilden stammenden gehören die bekannten, aus Magen und Darm der Gemsen stammenden Gemschugeln, *Aegagropilae*, die noch vor 50 Jahren pharmazeutisches Handelsprodukt waren. Von Haustieren liefern Kuh, Pferd, Ziege und Schaf, aber nur sehr selten der Hund, Bezoare. Ihrer morphotischen Zusammensetzung nach zerfallen die deutschen Bezoare in Trichobezoare, d. h. Haarsteine, in Pflanzenfasersteine¹⁾ und in mineralische Darmabscheidungen.

An die mineralischen und an die tierischen Bezoare reihen sich als dritte grosse Gruppe die **menschlichen Magen- und Darmsteine**. Ihrem Sitz nach kann man sie in Gastrolithen, Enterolithen und Koprolithen einteilen.

Die menschlichen Gastrolithen sind fast ausnahmslos Haarsteine, Trichobezoare. Nur in ganz vereinzeltten Fällen ist es früher vorgekommen, dass Gips in grösseren Mengen genossen wurde und im Magen zu einem festen Klumpen gerann. Bekanntlich bringt man Ratten und Mäuse dadurch um, dass man ihnen gezuckertes Gipspulver vorwirft, das sie begierig fressen und das im Magen fest wird. Was Gipssteine aus der letzten Zeit anlangt, hatte Prof. Bruno Wolff, wie er mir gütigst schriftlich mitteilt, im Kriegsgefangenenlazarett zu Troyl bei Danzig 1917 Gelegenheit, einen an allgemeiner Entkräftung gestorbenen russischen Soldaten zu sezieren, bei

¹⁾ Harz, Beiträge zur Kenntnis der Pflanzenbezoare des Pferdes und des Rindes. Wien 1876.

dem sich im Magen zwei etwa gänseeigrosse weisse, harte, etwas bröcklige Steine vorfanden, die nach der Analyse des Chemikers Dr. Knoch in Danzig aus Gips bestehen. Der nicht zur Analyse verbrauchte Teil dieser Steine befindet sich in der kriegspathologischen Sammlung der Kaiser-Wilhelms-Akademie in Berlin. Im übrigen fanden sich schwere Enteritis dysenterica sowie tuberkulöse Narben der rechten Lungenspitze und Ascites. Weit häufiger bestehen die menschlichen Magensteine aus Haaren des Kopfes der betreffenden meist weiblichen Personen. Während man bei Tieren das Abfressen der eigenen Haare damit zu erklären pflegt, sie seien mangelhaft gefüttert worden, trifft diese Erklärung bei den menschlichen Trichophagen nicht zu; hier muss man eine hysterische Anlage zur Erklärung heranziehen. Einen solchen den ganzen Magen ausfüllenden Haartumor, also einen echten Trichobezoar, stellte hier auf Grund eines von Dr. Lehmann aufgenommenen sehr instruktiven Röntgenbildes Geheimrat Müller bei einem jungen Mädchen fest. Sie leugnete aufs energischste, je Haare sich abgekaut zu haben; aber die von Professor Franke ausgeführte Operation förderte ein völliges, dem Lumen des vollen Magens entsprechendes Haarpolster zutage. Die Heilung verlief glatt. Ein von Karl Schwarz¹⁾ 1913 beschriebener Fall lieferte einen 941 g schweren Trichobezoar des Magens. In demselben Jahre operierte Anderson²⁾ einen jungen Mann an einem Schnurrbarttrichobezoar von gewaltiger Grösse, der allerdings als kleinerer Haarballen aus dem Magen in den Darm gerutscht war und hier sich sekundär vergrössert hatte. Verschlucken kleingeschnittener Pferdehaare ist für den Menschen äusserst gefährlich. Schon vor 30 Jahren berichtete mir ein in holländische Dienste getretener deutscher Arzt Franz Ule aus Poelo-Brass

¹⁾ Karl Schwarz, Med. Klinik. Jg. 9, 1913, Nr. 52, S. 2148.

²⁾ Anderson, Brit. med. Journ. Jg. 1913, Nr. 2731, S. 911.

(bei Sumatra), dass dort die Frauen ihre Männer, falls sie sie los sein wollen, täglich mit Reis ernähren, in dessen Körner sie vorher ganz kurze Pferdehaare gesteckt haben. Diese Haarstückchen liefern nicht etwa einen Haarstein, sondern spießen sich schräg, ja senkrecht in die Magenwand, so dass ein sog. Bürstenmagen entsteht. Um jedes Haar herum entsteht eine chronische Entzündung, an der der betreffende langsam aber sicher zugrunde geht. Obwohl Ule einen derartigen Magen selbst bei einer Sektion gefunden hatte, erschien mir der ganze Bericht zweifelhaft; aber Heiduschka¹⁾ hat vor kurzem ganz dasselbe aus Niederländisch-Indien berichtet.

Wir kommen zu den Enterobezoaren oder Dünndarmsteinen des Menschen, von denen der Genese nach zwei ganz verschiedene Arten unterschieden werden müssen, nämlich Cholenterolithen und genuine Enterolithen.

Die Cholenterolithen sind ihrem Ursprunge nach Gallensteine, die „meist“ nicht durch den Gallengang, sondern nach Coers²⁾ durch eine mit Fistelbildung verbundene Wandnekrose der mit dem Dünndarm entzündlich verklebten Gallenblase in den Dünndarm gelangen und sich hier sekundär vergrössern. Nach dem Handbuche der Chirurgie von v. Bergmann und v. Bruns³⁾ gelangen die Cholenterolithen sogar „wohl ausnahmslos“ nicht durch den Ductus choledochus, sondern auf dem Wege der Fistelbildung zwischen den Gallenwegen und dem Darm entweder in das Duodenum oder in das Colon. Beim Weiterrutschen aus dem Duodenum bildet mindestens die Bauhinsche Klappe ein nicht zu überwindendes Hindernis. Viele kommen aber überhaupt nicht so weit nach

¹⁾ A. Heiduschka, Zeitschr. f. öffentl. Chemie Bd. 22, 1916, S. 351.

²⁾ Frederic O. H. Coers, Enteroliths, review of literature with report of case. Journ. of the Americ. med. Association Bd. 61, 1913, Nr. 25, S. 2238.

³⁾ v. Bergmann und v. Bruns, Handbuch der Chirurgie, dritter Band (dritte Aufl. Stuttgart 1907) S. 336.

anten. Der Kern der Cholerolithen besteht natürlich meist aus Cholesterin und die Schale aus Erdphosphaten.

Die genuinen Enterolithen, d. h. die primären Dünndarmsteine, können als Kern pflanzliche unverdauliche Reste, wie Schalen, Kerne, verholztes Gewebe¹⁾, oder unlösliche Pastillen, Tabletten (z. B. von Salol), Pillen (z. B. aus Eisen), oder wiederholt eingenommene unlösliche Pulver (Kreide, Bolus, Kohle) enthalten; sie können endlich lediglich aus Darmausscheidungen (Kalk, Magnesia, Phosphorsäure) bestehen. Auch Tripelphosphate von Magnesiumammoniumphosphat finden sich nicht selten darin. In Steinen des Appendix wurden wiederholt abgestorbene, zum Teil verkalkte Wurmreste gefunden. Der als Pestschriftsteller bekannte Professor der Universität zu Pavia, Antonio Guainerio²⁾, der etwa 1385 geboren sein dürfte, sah in Chieri einen Bauern, der oft nur alle 14 Tage zu Stuhle ging und bei dem sich mehrere Darmsteine von Nussgrösse entwickelten (*lapides in intestinis generatos vidi ad nucis magnitudinem non unum sed plures*). Guainerios Zeitgenosse Giovanni Arcolano³⁾ aus Verona, der in Padua und Ferrara lehrte, sah in *intestinis crassis, maxime in colo*, Steine von der Grösse einer Haselnuss, die bei einer Frau die statliche Zahl von 50 erreichten. Diese wenigen Zitate zeigen, dass solche Steinbildung schon vor Jahrhunderten die Aufmerksamkeit der operierenden Ärzte erregt hat. Worin die Ätiologie in diesen Fällen bestanden hat, ist allerdings ganz unklar. Man sollte meinen, dass ungenügende Flüssigkeitszufuhr bei reichlicher Pflanzenkost mit in Frage kommen könnte. Gehen wir nun zur Gegenwart über. Der

¹⁾ Vergl. Hellmuth Cosach, Über einen Fall von Obturationsileus durch Pflanzenfaserkonvolute im Dünndarm. Dissertation. Bonn 1917.

²⁾ *Antonii Guaynerii medici praestantissimi opus praeclarum cum permultis annotationibus Joannis Falconis. Lugduni 1534.*

³⁾ *Arcolani practica medica sive expositio vel commentarii in nonum Rhazis Arabis ad regem Almansorem librum. Venet. 1483.*

oben erwähnte Coers entfernte auf operativem Wege einen echten primären Enterolithen, der vor der Operation einen kindskopfgrossen harten Abdominaltumor palpatorisch und durch die Röntgenuntersuchung erkennen liess. Der Stein sass im Ileum, wog 945 g und hatte die Dimensionen 10:12:15,4 cm. Der beträchtliche Kern bestand aus pflanzlichen Überresten. Es erfolgte Heilung. Die Untersuchung eines von Bamberger operativ entfernten Dünndarmsteines ergab, dass er fast nur aus Calciumcarbonat bestand. Diese auffallende Zusammensetzung erklärte sich daraus, dass die operierte Person jahrelang Kreide zu sich genommen hatte. Auch um verschluckte Münzen herum können sich Enterolithen bilden.

Die meisten unterhalb der Bauhinschen Klappe sich bildenden Steine erwecken den Eindruck der Koproolithen, d. h. der Kotsteine; sie stammen aber zum Teil schon aus den obersten Teilen des Colon. Von ärztlichen Massnahmen, die zur Bildung solcher Steine führen, ist vor allem die länger fortgesetzte reine Milchdiät zu nennen. Das Kasein der Milch gelangt bei zu reichlichem Milchgenuss in grossen Mengen unverdaut in das Colon, mischt sich hier mit den vom unteren Dünndarm und oberen Dickdarm ausgeschiedenen Kalksalzen und Magnesiumsalzen und setzt sich dabei zu Galakto-lith, d. h. einer steinigen Masse aus Caseincalcium und -magnesium um. Diese Gebilde kleben fest an der Darmwand und werden sehr hart, so dass sie auf chirurgischem Wege entfernt werden müssen. Unter dem Namen Galalith und Kasailith kommen sie, fabrikmässig hergestellt, zur technischen Verwendung in den Handel. Den meisten Ärzten ist diese wichtige Tatsache, dass Milchkur steinbildend wirkt, viel zu wenig bekannt. Die Gallensteinkur mit Eunateol und einem diesem Präparate chemisch verwandten Geheimmittel führt zur Bildung von Klumpen aus fettsaurem Kalk, die von den Patienten irrtümlich als erweichte Gallen-

steine angesehen werden. Mir sind derartige Pseudogallensteine wiederholt in Dutzenden von Exemplaren zur Untersuchung eingeliefert worden. Dass bei gut geleiteten Gallensteinkuren z. B. in Karlsbad auch echte Gallensteine aus Cholesterin oder aus Bilirubincalcium mit dem Kote abgehen können, gebe ich natürlich ohne weiteres zu. Eine weitere moderne Behandlungsmethode, die zu Koproolithbildung führen kann, ist nach mündlicher Aussage von Prof. Gerhard Hosemann die Ruhrbehandlung mit Bolus alba in Dosen bis zu 200 g im Laufe des Tages. Hosemann hat selbst, da kleinere Dosen sich oft als nutzlos erwiesen, diese heroische Dose wiederholt verordnet. Die Durchfälle hörten danach meist sofort auf, aber im Mastdarm bildete sich nicht selten danach ein bis apfelgrosser harter Bolusklumpen, den die Patienten auf keine Weise los werden konnten. Bei den Defäkationsversuchen scheuerte die rohe Oberfläche des Steines die Schleimhaut wund; sie riss über dem Schliessmuskel ein, und es kam zu Blutungen und sehr schmerzhaften Sphinkterkrämpfen bei peinigendem Stuhl drang. Mehrfach musste Hosemann in Lokalanästhesie nach Sphinkterdehnung erst den Bolusstein im Mastdarm zertrümmern und ihn dann in Analogie zu gewissen geburtshilfflichen Methoden stückweis entfernen. Es empfiehlt sich, solche über-grosse Dosen von Bolus doch lieber zu meiden und zwischen den einzelnen Dosen kotbildende Speisen einzuschieben, die das Sichansammeln von Bolusmassen hindern. Mit der Ablehnung der grossen Bolusdosen steht Hosemann keineswegs allein. So sagt z. B. Prof. U m b e r¹⁾, der Direktor der I. Innern Abteilung des städtischen Krankenhauses Charlottenburg-Westend: „Von der vielgerühmten Bolustherapie der Ruhr mit grossen Dosen habe ich selbst keine ermutigenden Erfolge ge-

¹⁾ U m b e r, Krankheitsbild und Behandlung 'der Ruhr im Heimatsgebiete. Deutsche med. Wochenschr. Jg. 43, 1917, Nr. 49, S. 1524.

sehen, wohl aber unangenehme Begleiterscheinungen.“ Bungart¹⁾, der an der chirurgischen Klinik in Köln tätig ist, gab einer bis dahin stets gesunden, seit 8 Tagen an Ruhr leidenden Frau 3 Tage hintereinander je 100 g Bolus alba. Darauf trat zunächst Besserung ein; aber nach 8 Tagen verschlechterte sich das Befinden. Es traten starke Bauchschmerzen ein und im Abdomen war an der schmerzenden Stelle ein Tumor zu palpieren. Die Laparotomie wurde nötig und ergab im Anfangsteil des Colon descendens einen 720 g schweren, fast aus reinem Bolus bestehenden Stein, der aus mehreren Klumpen bestand. Der grösste hatte 13 cm Länge, 8 cm Dicke und 22 cm Umfang. Nach dem Trocknen wog der Tumor noch 350 g. 5 Stunden nach der Operation starb die Patientin. Die Sektion wies nach, dass die Darmwand an der Tumorstelle schwer geschädigt war. Bungart gibt offen zu, dass „der Bolustherapie eine ausschlaggebende Bedeutung für den tödlichen Ausgang in diesem Falle zuzuschreiben ist“. Der chemischen Zusammensetzung nach müssen diese Bolussteine den Goabezoaren angereiht werden.

Zum Schluss erwähne ich noch die für den Landwirt wichtigen fossilen Koprolithen der Saurier und den fossilen Vogelguano, von denen die ersten ähnlich wie die Mineralien Phosphorit und Apatit aus Calciumphosphat bestehen. Natürlich handelt es sich nicht um pathologische Steinbildung kranker Tiere, sondern um ganz normale Kotmassen, die nur im Laufe der Jahrtausende ihre organischen Beimischungen verloren haben.

Erst nach allem Angeführten haben wir das richtige Verständnis für einen Fall von Darmsteinbildung aus neuester Zeit, den ich zur Untersuchung von Prof. Dr. Grisson in Hamburg zugesandt erhielt. Ich bemerke dazu im voraus,

¹⁾ J. Bungart, Bedenken gegen die Bolustherapie bei schwer enteritischen Prozessen. Ebenda Ja. 43, 1917, Nr. 49, S. 1528.

dass bei dem hohen Kleiengehalt unseres Kriegsbrottes Darmsteinbildung leicht verständlich ist, denn bei Haustieren wird durch reichliche Kleienfütterung die Bildung sogenannter Kleinsteine recht oft hervorgerufen.

Frau Marie S., 59 Jahre alt,⁶⁶ Hamburgerin, die seit mehreren Jahren wegen Katarrhs der rechten Lungenspitze in Beobachtung und infolge schlechter Kriegsernährung abgemagert war, erkrankte am 16. August 1917 in Hannover über Nacht plötzlich unter heftigen krampfhaften Leibschmerzen. Der zu Räte gezogene Arzt stellte eine Geschwulst auf der linken Seite des Bauches fest und nahm einen drohenden Darmverschluss an, den er durch innere Mittel zu beseitigen suchte. Seitdem kein Stuhl, keine Blähungen, aber auch kein Erbrechen. Am 20. August Aufnahme ins Freimaurerkrankenhaus und in die Behandlung des Professors Dr. Grisson in Hamburg. Hier wurde der Unterleib etwas aufgetrieben gefunden. Palpation weist eine Anzahl harter auf Druck empfindlicher Knollen, teils rechts, teils links liegend, nach. Einer der rechts liegenden besonders empfindlich. Ein Exsudat im Bauche nicht nachweisbar. Behandlung: Lichtbäder auf den Bauch, warme Umschläge, Ölspritze. Nach 3 Stunden grosser Wassereinlauf, der ausgiebigsten Erfolg hat. Pat. fühlt sich danach sehr erleichtert. Temp. und Puls normal, Gewicht 101 Pfund. Am 21. August wiederum 2 Ölspritzen, 1 Einlauf und 3 Lichtbäder. Trotz Schlafmittel keine Nachtruhe wegen Blähungsschmerzen im Bauch. Früh am 22. nach Einlauf sehr reichlicher fester Stuhl. Die Geschwulst im Leibe ist geschwunden; keine Dämpfung mehr. In der Nacht zum 23. sehr guter Schlaf. Die Schmerzen im Leibe sind geschwunden; man kann nur noch unbedeutende Knollen tasten, nachdem auf Ölspritze und 2 Lichtbäder wieder ein reichlicher Stuhl von harten Knollen erfolgt war. Die Besserung hielt bis zum 29. August an, während welcher Zeit auf leichte Mittel hin täglich ein Stuhlgang erfolgte. Am 30. stieg die Temp. auf 38,9° C und der Stuhl war blutig. Die Morgentemp. am 31. war 39,1° C. Wegen Schmerzen im Unterleib musste zweimal Opium gegeben werden. Am 1. September Laparotomie, wobei im Cöcalende des Dünndarms, der mit dem Cöcum selbst seitlich verwachsen ist, ein apfelgrosser Darmstein gefunden und samt einem 30 cm langen Stück nekrotisch gewordenen Dünndarmes sowie des Cöcums entfernt wird. Eine zweite nekrotische Stelle des Dünndarmes wird durch Naht geschlossen. Nach der Operation stündlich Kampher. Die Temperatur blieb mehrere Tage 38,3—38,6°. Am 2. Sept. gingen Blähungen ab; am 3. waren die Schmerzen geschwunden und das Befinden entschieden besser. Diese Besserung machte bis zum 6. noch Fortschritte. Am 7. und 9. Verbandswechsel. Von dieser Zeit ab sank die Temperatur unter 38°: es wurde täglich ein Einlauf gemacht. Am 15. September entleerte die Wunde auffallenderweise ziemlich starke übelriechende Absonderung, aber keinen Darminhalt. Es stiessen sich mehrere Fetzen der Bauchfaszie ab; die Haut des Bauchschnittes ist z. T. von eitrigter Sekretion unterminiert. Sonst

Wohlbefinden; Patientin fängt bereits an feste Speisen zu geniessen. Kein Fieber. Am 16. und 20. Verbandwechsel. In der Nacht vom 21. zum 22. erfolgt unter dem Zeichen plötzlichen Herzkollapses der Tod. Sektion verweigert.

Zur weiteren Klärung des Falles wurde der durch die Laparotomie entfernte Stein an mein Institut zur Analyse eingesandt. Von organischen Stoffen enthielt er Hämatin, Koprosterin (kein Cholesterin), Fettseifen, Fette, Skatol. Die durch Dr. Gonnermann ausgeführte weitere Untersuchung ergab, dass 58,37 % der Trockensubstanz unorganischer Natur war. Es fand sich im wesentlichen Tonerde, gebunden an Kieselsäure und Phosphorsäure. Für Al_2O_3 berechneten sich 14,534% der Asche, für SiO_2 14,996 % der Asche. Danach handelte es sich also um einen im Körper eines Menschen entstandenen, dem Goabezoar verwandten Stein, der zum Tode führte, aber ohne dass vorher eine Bolustherapie angewandt war. Woher konnte nun das Aluminium dieses Steines stammen? Kochen in Aluminiumtöpfen kommt nicht mehr in Frage, da diese längst beschlagnahmt sind. Es müssen also wiederholt aluminiumhaltige Nahrungsmittel eingeführt worden sein. Nun habe ich vor 15 Jahren wiederholt Konkremeate eines Patienten von San.-Rat Lechler hier in Rostock zu analysieren gehabt, die sich als aluminiumreich erwiesen, und die auf Genuss eines mit Alaunzusatz verbackenen Landbrotes zurückgeführt werden konnten. In der Asche des jetzt von uns allen genossenen kleienhaltigen Brotes sind, wie Stoklasa¹⁾ zuerst gefunden hat, und wie Gonnermann bestätigen konnte, schon normalerweise kleine Mengen von Tonerde enthalten. Stoklasa berechnet 1,13 % der Finalmehlasche; Gonnermann fand in der Asche der hiesigen Kleie 2,50 % und in der der rumänischen 2,22 % Al_2O_3 . Da die Kleie jedoch höchstens den dritten Teil des

¹⁾ Stoklasa, Das Brot der Zukunft. Jena 1917, mit 7 Tafeln.

Brot ausmacht, kann normale Brotasche nur unter 1 % Tonerde enthalten. Es konnte sich jedoch um Fälschung des Mehles durch mineralische Beimischungen entweder schon beim Mehlhändler oder beim Bäcker handeln. Dass selbst sehr grobe derartige Betrügereien vorkommen, dafür führe ich als Beleg folgendes der Tageszeitung „Tiroler“ entnommene Beispiel an. Als die Prager Lebensmittelpolizei bei der Nahrungsmittelhändlerin Petrak revidierte, fand man drei Säcke mit je einem Zentner eines weissen Pulvers. Auf die Frage, was dies sei, antwortete die Händlerin: „Es ist die Mehlmischung Marcocit, die selbst an Zuckerbäcker verkauft wird.“ Eine Prüfung dieser Mehlmischung durch Stoklasa ergab jedoch, dass sie zu 100 Prozent aus Kaolin, also aus kieselsaurer Tonerde bestand, mithin mit Bolus alba fast identisch war. Bezogen war diese sogenannte Mehlmischung aus Wien, wo sie im grossen hergestellt wurde. Ganz ungeniert wurde sie in Inseraten als „Reismehlersatz“ z. B. für Streupulver und zu kosmetischen Zwecken den Apothekern empfohlen. Die Nachfrage war, da auch Bäcker diesen Ersatz glaubten gebrauchen zu können, so gross, dass ganze Waggonen auf einmal abgingen. Durch den Kettenhandel wurde der Preis von 48 Kronen auf 340 Kronen in die Höhe geschraubt. Unter welchem Namen das Präparat in Deutschland vertrieben wird, konnte ich nicht feststellen. Es schien mir aber denkbar, dass einer der Bäcker unserer Patientin oder der ihn versorgende Müller es zum Hellfärben und Strecken seines Mehles ohne böse Absicht gekauft hat. Um mich davon zu vergewissern, liess ich durch Prof. Grisson von den beiden Bäckern in Hamburg, die der Patientin das Brot zu liefern pflegten, Brotproben entnehmen. Während die Asche der Krume des Brotes von Bäcker Kloss 2,51 % Al_2O_3 ergab, fanden sich in der Asche der Krume von Bäcker Busch 13,139 % Al_2O_3 . Diese grossen Mengen von Tonerde bestätigten meine Vermutung, dass dieser Bäcker zeit-

weise entweder ein mit einem Tonerdemineral gestrecktes Mehl geliefert bekommen oder eine solche Mischung selbst vorgenommen hat, oder dass er die schlechte Backfähigkeit seines aus unverfälschtem Mehl hergestellten Backgutes durch Alaunzusatz oder durch weiter unten noch eingehend zu besprechende Backpulver verbessert hat. Auf meinen Bericht hin liess mehrere Wochen später die Medizinalbehörde in Hamburg das Brot verschiedener Bäckereien analysieren, fand jetzt aber keine Erhöhung des Tonerdegehaltes der Asche mehr. Dies kann uns nicht verwundern. Es war eben ruckbar geworden, dass das Brot der einen Bäckerei beanstandet worden war, und darauf hin war ein weiterer mineralischer Zusatz unterblieben. Von anderen Brotarten, die um diese Zeit in unserem Institute zur Untersuchung gelangten, fand sich ebenfalls noch eines, und zwar ein aus Greiz eingeliefertes, dessen Tonerdegehalt viel zu hoch war; die Asche enthielt nämlich nach Gonnermann 6,68 % Al_2O_3 . In England wird dem Brote sehr oft Alaun zugesetzt, und zwar werden 1,6 g für jedes Kilo Mehl polizeilich gestattet; oft genug wird der Gehalt namentlich jetzt während des Krieges aber wesentlich höher sein. Der z. B. von Geh. Obermedizinalrat Pfeiffer in Schwerin und vom Hygienischen Institute in Hamburg gemachte Einwand, dass ein höherer Alaungehalt sich sofort durch den Geschmack verraten werde, trifft für kleienreiches Brot nicht zu, da die Phosphorverbindungen der Kleie sich mit dem Alaun zu fast geschmacklosen Verbindungen im Backofen umsetzen. Aber selbst Mengen von 1,6 g Alaun im Kilo Mehl können nicht als harmlos bezeichnet werden. Mit Recht sagt z. B. J. Moeller¹⁾: „Beträgt auch der Zusatz von Alaun zum Mehl in England (in Friedenszeiten) kaum mehr als 1,6 g aufs Kilo Mehl, so kann dieser doch, selbst in so kleinen Mengen Tag für Tag in Form von Brot genommen, schädlich wirken und zwar durch

¹⁾ J. Moeller, Realenzykl. d. Pharm. Bd. 3, 1904, S. 201.

die Verlangsamung der Verdauung.“ Unter solchen Umständen glaubte ich mich berechtigt, ja verpflichtet, auch in Rostock die Aufmerksamkeit der Polizei auf die chemische Untersuchung des Brotes auf Aluminium lenken zu sollen. Der betreffende Polizeibeamte erwiderte mir jedoch, dass so etwas ganz sicher in Rostock nicht vorkomme, namentlich da ja Alaun beschlagnahmt sei. Um eine Stichprobe auf die Richtigkeit dieser Anschauung zu machen, ging ich in eine grössere Drogerie und fragte vertraulich, ob man hier Alaun bekommen könne. Man antwortete: „Eigentlich nicht.“ Als ich weiter fragte, wieviel davon wohl im letzten Monat verkauft worden sei, gab man zu, dass dies wohl 30 Kilo gewesen sein mögen. Wenn davon auch nur der zehnte Teil in die Hände von Bäckern gekommen ist, kann dies doch rechten Schaden gemacht haben. Ebenso vertrauensselig wie in Rostock der Polizeibeamte war in Schwerin der Chef der Medizinalbehörde des Landes: auch er hielt meinen Argwohn für ganz unbegründet. So wurde in Mecklenburg also überhaupt keine Jagd auf Brotfälscher vorgenommen.

Wie ist es denn nun mit dem Aluminiumgehalt der alltäglichen Pflanzenkost? Euler¹⁾ weiss über den Aluminiumgehalt der Pflanzen nur folgendes zu sagen: Aluminium findet sich in der Pflanzenwelt nur zufällig, z. B. zu 1,8—2,8 % in der Blattscheibe von *Rubus arcticus* auf Alaunboden nach Bergstrand. Vereinzelt ist ein sehr hoher Aluminiumgehalt von 25% der Asche in den Blättern von *Symplocos* in Form von Konkretionen im Pallasidenparenchym. Gonnermann fand von Nahrungspflanzen z. B. die Hirse reich an Tonerde (10,8 % der Asche der Samen). Immerhin

¹⁾ Hans Euler, Grundlage u. Ergebnisse der Pflanzenchemie Teil 1 (Braunschweig 1908) S. 210. Eine erst während des Druckes dieser Schrift erschienene ausführliche Arbeit von Stoklasa und eine von Gonnermann über die Verbreitung und Bedeutung des Aluminiums in Pflanzen konnte leider im Text nicht mehr Berücksichtigung finden.

gebe ich zu, dass die Tonerde der Pflanzenkost uns wohl nicht schädigt. Eine hier jedoch unbedingt noch zu erwähnende Gruppe von Stoffen, durch die mit der Nahrung neuerdings Alaun recht oft und in schädigenden Mengen in unseren Körper eingeschleppt werden kann, sind die Backpulver, Schaumpulver, Eiersatzpulver u. dgl. In den Vereinigten Staaten Nordamerikas ist, soweit sie vorwiegend von Negern bewohnt sind, nach Ebert u. Jacobi¹⁾ zwar Alaunzusatz zu Backpulvern ausdrücklich erlaubt; aber der grössere Teil der Unionstaaten und unsere deutschen Gesetze verwerfen diesen Zusatz natürlich völlig. Als durch die Bundesratsverordnung vom 16. Dez. 1915 bei uns die Verwendung von Hefe für Backzwecke untersagt wurde, hatte dies eine gewaltige Entwicklung der Backpulverindustrie zur Folge. Unter den Bestandteilen der ersten Kriegsbackpulverspieler nun leider Alaun und Aluminiumsulfat eine grosse Rolle; an Stelle von Mehl findet sich nicht selten in diesen Pulvern Bolus. Grünhut²⁾ hält diesen leider für physiologisch harmlos. Es ist nicht einmal genug, wenn Sabalitschka³⁾ für solche Stoffe Deklarationszwang fordert; sie sind vielmehr ganz zu verbieten und sind — allerdings erst während des Druckes dieser Arbeit — durchweg verboten worden. So wurde denn auch z. B. vom Medizinalamt⁴⁾ der Stadt Berlin das „Nationalbackpulver“ wegen seines Gehaltes an Tonerdesalzen beanstandet.

Ein mir befreundeter sächsischer Nahrungsmittelchemiker, Dr. Erich Koch in Meerane, konnte binnen kurzer Zeit in seinem Bezirk die nachbenannten Präparate als aluminiumhaltig nachweisen und ihr Verbot durchsetzen. Sie heissen:

¹⁾ Ebert und Jacobi, Backpulver. Pharmazeut. Ztg. Jg. **62**, 1917, Nr. 89, S. 602.

²⁾ Grünhut, Zeitschr. f. angew. Chemie. Jg. **31**, 1918, Nr. 2, S. 10.

³⁾ Th. Sabalitschka, Das Backpulver in der Kriegszeit. Pharmaz. Zeitung. Jg. **63**, 1918, S. 41.

⁴⁾ Direktes Schreiben an mich vom 26. Nov. 1917.

1. Recordon-Kronenbackpulver, 2. Prima Wiener Backpulver mit Gewürz, 3. Prima Wiener Backpulver (ohne Gewürz), 4. Backpulver mit Fuchskopf, 5. Feinstes Schillingsches Backpulver, 6. Schimmels Doppeltrieb-Backpulver, 7. Mirwas-Backpulver, 8. Echtes Diamant-Backpulver, 9. Backpulver Back nur, 10. Magdeburger Backpulver, 11. Thuringia-Backpulver, 12. Albusin für Torten, 13. Rahma, 14. Eiweissersatz von Cordes, 15. Echtes Dresdener Kunsteiweiss-Schaumpulver. Wenn ein einziger Chemiker in kurzer Zeit 15 alauinhaltige Präparate in seinem Bezirke feststellen konnte, wie viele mögen da in ganz Deutschland vorhanden gewesen sein! Die oben besprochene Dame in Hamburg kann natürlich ausser durch Brot auch durch derartige Präparate sich täglich Aluminiumsalze mit der Nahrung zugeführt haben. Diese haben langsam und sicher mit dem Brot zusammen im Darm zuerst zu vielen ganz kleinen erbsengrossen, dann aber durch Zusammenkleben dieser Erbsen zu einem apfelgrossen Stein oder sogar zu einer Serie solcher Steine geführt, von denen eine Reihe durch die Einläufe zur Entleerung gebracht und dadurch unschädlich gemacht wurden. Der oberste derselben wurde jedoch nicht entleert, sondern führte zu Darmverschluss und zu Darmnekrose. Dass der Stein aus lauter erbsengrossen Stückchen zusammengesintert war, konnte man noch deutlich wahrnehmen. Solche Erbsenbildung ist in Blinddarmsteinen auch von anderer Seite neuerdings beschrieben worden. Vielleicht liegt in allen diesen Fällen Tonerdegehalt vor. Es ist nicht undenkbar, dass mit der durch den Krieg bedingten vermehrten Aluminiumaufnahme auch noch eine andere Konkrementbildung in Verbindung steht. Roedelius¹⁾ hat am Eppendorfer Krankenhause in Hamburg nachweisen können,

¹⁾ E. Roedelius, Beiträge zur Speichelsteinerkrankung. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie Bd. 141, 1917, S. 263.

dass dort in den letzten drei Jahren die Speichelsteinbildung stark zugenommen hat. Nach Prof. Franke ist diese in Rostock sonst kaum beobachtete Krankheit jetzt hier ebenfalls aufgetreten. Für gewöhnlich findet man in den Speichelsteinen Calciumkarbonat und Calciumphosphat neben Spuren von Kali, Magnesia, Eisen und Chlor; es wäre denkbar, dass jetzt auch Tonerdephosphat darin gefunden werden kann. Ich selbst hatte leider keine Gelegenheit, solche Analysen anzustellen.

Noch eine zweite im Kriege häufig gewordene Krankheit möchte ich vermutungsweise mit chronischer Zufuhr von resorbierbaren Tonerdesalzen in Beziehung bringen, das ist die Amenorrhöe, die Cessatio mensium, verbunden mit Blutarmut und argem Gewichtsverlust. Der Versuch von J. Fischer¹⁾ in Wien, die Kriegsamennorrhöe durch chronischen Ergotismus, und der von F. v. Müller²⁾, sie durch Frauenarbeit zu erklären, haben wenig Beifall gefunden. Bei der chronischen Aluminiumvergiftung, über die zwei Arbeiten von Siem³⁾ und von Doellken⁴⁾ vorliegen, kommt es nach subkutaner Einspritzung wasserlöslicher, mit Blutserum klar mischbarer Lösungen von neutralen Aluminiumdoppelsalzen langsam aber sicher zu Speichelfluss, hartnäckiger Verstopfung, Appetitlosigkeit, Abmagerung und schliesslich zu nervösen Störungen, unter denen der Tod erfolgt. Der zum Teil beträchtliche Speichelfluss lässt vermuten, dass die Ausscheidung des Aluminiums auch durch den Speichel vor sich geht. Dies

¹⁾ Fischer; Zentralbl. f. Gynäkologie Jg. 1917, Nr. 41.

²⁾ F. v. Müller, Vereinsbeilage der Deutschen med. Wochenschr. 1918, Nr. 15, S. 424.

³⁾ Siem, Über die Wirkung des Aluminiums und des Berylliums auf den tierischen Organismus. Dissert. Dorpat 1886.

⁴⁾ Doellken, Über die Wirkung des Aluminiums mit besonderer Berücksichtigung der dadurch verursachten Läsionen des Zentralnervensystems. Arch. exp. Path. u. Pharm. Bd. 40, 1889, S. 98.

würde sehr zugunsten der oben ausgesprochenen Theorie sprechen, dass die jetzt so häufig gewordenen Speichelsteine mit der Ausscheidung von resorbierter Tonerde in Zusammenhang stehen können. Das Blut ist von Siem und von Doellen nicht genauer untersucht worden; es ist aber selbstverständlich, dass mit Appetitlosigkeit und Abmagerung auch Blut schwund in Verbindung steht. Ich¹⁾ selbst habe dann aber weiter auch noch nachweisen können, dass sämtliche Aluminiumsalze bei direktem Kontakt eine spezifische Wirkung auf die roten Blutkörperchen haben, diese agglutinieren und dadurch lebensfähig machen. Bei dem zur Einspritzung unter die Haut und ins Blut nach H. Horst Meyer²⁾ besonders geeigneten milchsauren Aluminiumoxyd-Natron fand ich diese Wirkung sogar besonders ausgesprochen. Es agglutinierte bei meinen Versuchen Menschenblut noch bei 1:50 000 bis 1:100 000 und gewaschene serumfreie Hammelkörperchen sogar noch bei 1:100 000 bis 1:200 000. Dass bei jahrelanger aluminiumreicher Kost chronische Anämie eintreten kann, ist mit Rücksicht auf die besprochenen Wirkungen leicht verständlich; ja Schmidt³⁾ in Prag will sogar beobachtet haben, dass nicht nur die gewöhnliche Anämie, sondern sogar die *Anaemia perniciosa* in letzter Zeit auffallend häufig geworden ist, und will diese durch einen Kriegsnährschaden erklären. Auch hier würde man dann in erster Linie wieder an resorbierte Aluminiumsalze zu denken haben. Auch die von Casper⁴⁾ beschriebenen, jetzt häufigen, anfallsweise auftretenden Koliken von Stunden- bis Wochendauer mit Eiweissausscheidung im Harn könnten mit der selbst durch nicht

¹⁾ R. Kobert, Über den biologischen Nachweis und die Bewertung von Gerbstoffen. Kollegium Jg. 1915, Nr. 539, S. 108. — Derselbe, Über das Verhalten der Adstringentien zu roten Blutkörperchen. Sitz-Ber. u. Abh. der Naturforsch. Ges. zu Rostock Bd. 6, 1915, S. 281.

²⁾ Siehe bei Siem.

³⁾ R. Schmidt; Med. Klinik 1917, Nr. 41, S. 1102.

⁴⁾ L. Casper, Über Koliknephritis. Berl. klin. Wochenschr. 1917, Nr. 42, S. 1005.

resorbierte Aluminiumsalze bedingten Darmstörung sehr wohl im Zusammenhang stehen. Doch kehren wir zur chronischen, nicht perniziösen Anämie zurück, die wir wohl mit Sicherheit als Folge von chronischem Aluminismus annehmen können: sie aber hinwiederum zieht mit Notwendigkeit Amenorrhöe nach sich. Über die bedenkliche Zunahme der Kriegs-Amenorrhöe brauchen wir uns also, falls chronischer Aluminismus vorhanden ist, nicht im mindesten zu wundern. Da Amenorrhöe aber die Konzeption ausschliesst, während jetzt gerade uns überaus viel daran liegen muss, den Nachwuchs zu vermehren, hat die Medizinalbehörde allen Grund, dem Verkauf von tonerdehaltigen Nahrungsmitteln, Backpulvern usw. jetzt dauernd ein Ende zu machen. Ich habe nun noch auf einem anderen Wege versucht, mir darüber Klarheit zu verschaffen, ob jetzt wir Menschen in Deutschland Aluminium in uns haben, und zwar auf rein chemischem Wege. Mein Assistent, Dr. Gonnermann, hat auf meine Veranlassung die Asche der Leber, der Niere, des Herzens, des Gehirns, des Magens¹⁾ und des Darms beliebiger Leichen auf Tonerde untersucht und dieses Element in allen Fällen in wägbaren Mengen vorgefunden. Auch die Organe unserer nächsten Haustiere, des Hundes und der Katze, waren nicht aluminiumfrei. Vorausgesetzt, dass die Methodik¹⁾ fehlerfrei ist — und darauf wurde möglichster Wert gelegt —, ist also entweder Aluminium immer ein normaler Bestandteil des Menschen und der genannten Tiere, oder es besteht wenigstens zur Zeit eine durch den gesteigerten Aluminiumgehalt der Kost bedingte Kriegsaluminose. Gleichgiltig, welche von beiden Annahmen die richtige ist, dürfte dieser Sachverhalt doch von allergrösstem Interesse für jeden Arzt, ja für jeden gebildeten Laien sein.

¹⁾ Natürlich erscheint eine ausführliche Arbeit Gonnermanns darüber; ich verweise auf Biochemische Zeitschrift Bd. 88, 1918, S. 401.

VOR HUNDERT JAHREN.

AUS ALTEN KOLLEGHEFTEN MITGETEILT

VON

ERNST SCHWALBE

IN ROSTOCK.

Vorwort.

Die kleine Gabe, die ich Ihnen, hochverehrter Freund und Kollege zu Ihrem Festtage bringe, wird, so hoffe ich, nicht unwillkommen sein. Aus einem alten Schatze, den ich verwahre, habe ich zwei kleine Stücke ausgewählt, um sie Ihnen und damit der wissenschaftlichen Welt darzubieten. Der Schatz, den ich bewahre, besteht in den ausführlichen Kollegheften meines Grossvaters Gustav Schwalbe und Grossoheims Wilhelm Schwalbe, die im dritten Jahrzehnt des vorigen Jahrhunderts in Göttingen Medizin studierten. Ich habe ein Stück aus dem Kollegheft des Prof. Marx (1827) und ein Stück aus der Chirurgie von Langenbeck (1822) ausgewählt.

Dass ich nur kurze Stücke hier wiedergebe, geschieht in Rücksicht auf die Kriegsumstände. Im Frieden dürfte die Veröffentlichung grösserer Abschnitte der Kolleghefte geschichtlich wertvoll sein. Zwar haben sowohl Marx wie Langenbeck (der Ältere, Conrad Johann, Martin, Oheim des berühmten Bernhard v. Langenbeck) mancherlei drucken lassen und auch zusammenfassende Werke veröffentlicht. Kolleghefte dürften aber nicht nur eine Ergänzung bieten, sondern vielfach auch die Anschauungen und Ansichten des Gelehrten in neuer und oft freierer Beleuchtung zeigen als für den Druck geschriebene Bücher. Nicht nur, dass die Wiedergabe durch einen Hörer nur eine Spiegelung — vollkommener oder unvollkommener — des geistig Verarbeiteten in einem

aufnahmefähigen Geist darstellt, — in einem Kolleg gibt der deutsche Universitätsprofessor oft freier und ungezwungener das Bild der Wissenschaft, wie sie sich seiner Auffassung darstellt, als in einem Buche.

Ich würde mich freuen, wenn die beiden kleinen Abschnitte, die ich aus den stattlichen Bänden der Kolleghefte ausgewählt habe, Ihre Teilnahme fänden.

In neuerer Zeit ist viel über den Begriff der Ursache auch von medizinischer Seite gesagt worden. Es scheint mir nicht reizlos zu sein, eine Darstellung über die Ursachenlehre in der Medizin vor hundert Jahren wiederzugeben. Ich glaube, dass Marx über Ursachen schon klarer gedacht hat als mancher moderne Mediziner. Auch dürfte ein solches Studium jüngere Kollegen etwas bescheidener stimmen, die den Anspruch erheben, die „richtige“ Meinung über die Ursache in der Medizin erst neuerdings entdeckt zu haben.

Das zweite Stück, das ich mitteile, ist die Einleitung des Kollegs des älteren Langenbeck über Chirurgie. Hier ist die Stellung des Chirurgen im Verhältnis zum inneren Mediziner, der früher allein auf die Bezeichnung „Arzt“ Anspruch machte, gekennzeichnet. Die Änderung unserer Auffassung in den letzten hundert Jahren finden wir angebahnt, daneben ist noch mancherlei aus der früheren Entwicklung in der Zeit unserer Grossväter und Urgrossväter lebendig geblieben. Ich glaube, dass das Bild, das in dem zweiten Stück gezeichnet ist, genügend anschaulich uns in die damaligen Verhältnisse einführt.

I. Aus: Allgemeine Pathologie und Therapie.

Vorgetragen von Herrn Professor Marx vom 7. März 1827 an.

Aufgezeichnet von G. F. Schwalbe stud. med.

§ 3. Der Organismus überhaupt, wie jedes einzelne Organ insbesondere, enthält als Zeitgebilde, das in einer ununterbrochenen Metamorphose begriffen ist, die Möglichkeit, in sich krank zu werden. Diese innere Möglichkeit nennen die Pathologen die Anlage, *dispositio* oder *praedispositio ad morbum*, *causa interna*, *causa praedisponens*.

Insofern aber der einzelne Organismus in einer ihn umgebenden äusseren Natur lebt, gibt es auch äussere Bedingungen der Krankheiten, diese nennt man dann aussenstehenden Einfluss, äussere Ursachen, Gelegenheitsursachen oder erregende Schädlichkeiten, *potentiae nocentes*, und zwar unterscheidet man ursächliche Momente oder entfernte Ursachen und die nächste Ursache. Ursächliche Momente, *causa remota*, nennt man diejenigen Veranlassungen zu einer Krankheit, wodurch diese zwar entsteht und verstärkt werden kann, die aber nicht den hinreichenden Grund dazu hergibt. Hingegen die nächste Ursache, *causa proxima*, oder *iniciens*, ist die unentbehrlich notwendige Grundbedingung, ohne welche die Krankheit gar nicht entstehen kann. Zur Entstehung der Krankheit müssen in der Regel die Anlage und die schädlichen Einflüsse zugleich sich vorfinden und ein bestimmtes Wechselverhältnis zwischen beiden obwalten. Letzteres nennt man die Empfänglichkeit des Organismus oder Rezeptivität. Allein die Empfänglichkeit ist in den Begriff der Anlage schon eingeschlossen.

§ 4. Die Anlage zu Krankheiten oder die Bestimmbarkeit des Organismus, durch verschiedene Einflüsse zu regelwidriger Tätigkeit und ausgebildeter Störung gebracht werden zu können, veranlassen folgende Verhältnisse: 1. der Einfluss der Gesundheitsbeschaffenheit der Eltern auf die Kinder, erblich angeborene Krankheitsanlage, 2. durch das Lebensalter bedingte, 3. durch das Geschlecht hervorgerufene, 4. durch Temperament und Körperkonstitution erzeugte, 5. durch die eigentümliche Lebensart und Gewohnheit gebildete.

II. Aus „Chirurgie“.

Aufgezeichnet von W. Schwalbe, Göttingen 6. März 1822 bey Herrn Hofrat Langenbeck.

Die Heilkunde hat zwei Teile. Medizin (Behandlung der inneren) und Chirurgie (Behandlung der äusseren Krankheiten).

Die Veranlassung zu den chirurgischen (äusseren) Krankheiten mag eine örtliche oder in der Konstitution begründete sein. Schon zu Hippokrates und Celsus Zeiten wurden diese beiden Zweige sehr kultiviert. Beide beschäftigten sich mit der gesamten Heilkunde und gestatteten keine Trennung. Im 12. und 13. Jahrhundert befand sich die Chirurgie in einer traurigen Verfassung. Die Anatomie als Basis wurde gar nicht gelehrt. Die Universität Paris bekam eine regelmässige Gestalt unter Louis VII. Bis dahin war die gesamte Heilkunde gekommen in die Hände der Geistlichen; weil diese aber ihre Pflichten dadurch vernachlässigten, so gab Papst Alexander III. ein Edikt heraus, worin gesagt ward, dass die Geistlichen vom Teufel aus den Klöstern getrieben worden wären, unter dem Vorwande, es sei ihre Pflicht, der leidenden Menschheit in jeder Beziehung zu helfen. Das Heilgeschäft ward ihnen nun bei Strafe der Exkommunikation versagt. Sie liessen sich aber heimlich Bericht abstaten, den Urin bringen und schickten ihre Barbieri hinaus, um kleine Operationen zu verrichten. Diese nannte man schon damals *Chirurgi tonsorii*. Papst Bonifazius befahl eine strenge Trennung der Medizin von der Chirurgie, und jeder der Medizin studieren wollte, musste schwören, sich nicht mit der Chirurgie zugleich zu beschäftigen. Franz II. von Neapel befahl aber wieder, dass beide Zweige miteinander verbunden werden sollten. Keiner wird zur Promotion gelassen, der nicht in beiden Zweigen bewandert war. So entstand der Titel *Doctor utriusque medicinae*. Louis IX. teilte nun die Chirurgie in zwei Klassen: in die sogenannten Meisterchirurgen und *Chirurgi tonsorii*. Die Meisterchirurgen bildeten eine Korporation (Kollegium) und verlangten nun Mitglieder der Universität zu Paris zu werden. Dagegen lehnte sich die Akademie auf und so entspann sich nun ein heftiger Rangstreit zwischen den Ärzten und Wundärzten. Die Ärzte verlangten strenge Subordination. Selbst die Meisterchirurgen

sollten nur handeln nach der Ansicht und Anweisung der Ärzte. In Deutschland war die Chirurgie noch weit länger im Zustande der Erniedrigung und Subordination. Denn wissenschaftlich Gebildete huldigten nur der inneren Heilkunde und hielten es unter ihrer Würde, sich mit der Chirurgie zu beschäftigen. Die Wundärzte waren weiter nichts als Gilde, Balbierer. Der Rangstreit war in Deutschland ebenfalls wieder sehr heftig, wovon van Mederer¹⁾ ein Beispiel gibt. Als er in Freiburg beim Antritt seiner Professur eine Rede hielt über die Vereinigung der Chirurgie und der Medizin, so wollte man ihm das Haus stürmen. 22 Jahre nachher hatte man sich dort aber schon überzeugt von der Richtigkeit seiner Ansicht. Nach und nach hob sich die Chirurgie in Deutschland; es bildeten sich Wundärzte, welche aber weiter nichts verstanden, als Operationen zu verrichten. Nicht einmal mit der ganzen Operativchirurgie beschäftigte sich ein einzelner; sondern man zog gewisse Operationen aus der Gesamtheit heraus. So entstanden Okulisten, Steinschneider, Bruchoperateur, und daher stammen auch noch die Zahnärzte. Heister²⁾, Richter²⁾, Siebold²⁾ und Mursinna²⁾ brachen die Bahn zuerst in Deutschland und bearbeiteten die Chirurgie wissenschaftlich in ihrer Gesamtheit. Erst zu jener Zeit, wo sich wissenschaftlich gebildete Ärzte mit der äusseren Heilkunde zugleich beschäftigten, fing sie an zu steigen; und dadurch hat sie nun auch den Grad der Kultur erreicht, worauf sie in neuerer Zeit steht. Die Zeit ist aber nicht fern, wo noch verschiedene Meinungen herrschten, ob die Chirurgie von einem zugleich mit der Medizin ausgeübt werden könne oder nicht. Im Jahre 1803 hat Langenbeck schon in der Einladungsschrift die Nothwendigkeit gezeigt, in der Erlernung Medizin mit der Chirurgie zu vereinigen. Es ist völlig unmöglich, bei einer angenommenen Trennung die

¹⁾ Mederer von Wuthwehr, vgl. Haeser, Gesch. d. Med. Bd. II.

²⁾ Vgl. Haeser, Gesch. d. Med. Bd. II.

Grenzlinie genau zu ziehen. Sagt man: „für das Gebiet des Wundarztes gehören die Krankheiten des äusseren Organismus, d. i. der Oberfläche“, so ist die Veranlassung nicht immer eine örtliche, so kann die sogenannte chirurgische Krankheit ja aber ein symptomatischer Ausdruck eines allgemeinen Leidens sein. Denkt man sich äussere Heilkunde nur als den Inbegriff der Anwendung äusserer Mittel oder der Ausübungen der Operationen, so wird man viele äussere Krankheiten heben können ohne äussere Mittel, ohne Operation. Und bei vielen ist ein operatives Verfahren streng kontraindiziert. Wenn der Organismus ein in sich vollendetes organisches Ganzes ist, so müssen bei dem Heilgeschäfte des Arztes und Wundarztes gleiche Gesetze und Regeln zugrunde liegen. Ist auch wirklich vorhanden eine zu beseitigende äussere Krankheit, so muss der Heilkünstler, der eine Operation verrichtet, doch vollkommen therapeutisch gebildet werden, sonst ist er nicht imstande, organische Prozesse zu verstehen, die die Folgen seines operativen Eingriffes sind. Der blosser Operateur wird keinen Begriff von einem Wundfieber haben. Wer mechanische Fertigkeit und Übung besitzt, kann es leicht zum Operateur bringen. Schwerer aber ist es zu ergründen, das Ursächliche schwerer chirurgischer Krankheiten therapeutisch zu behandeln. Was diesen Punkt anbetrifft, so geht Langenbecks Behauptung dahin, dass derjenige, der Heilkünstler sein will, es sein muss in ganzem Umfange; dass in Hinsicht des Wissens keine Trennung existieren kann. Beide Gebiete greifen zu vielseitig ineinander ein. Derjenige, der sich bloss mit der Ausübung beschäftigen will, der innere Heilkunde (sog. Medizin) treiben und nicht ausübender Wundarzt sein will oder kann, muss ebensolche klaren Begriffe haben von den chirurgischen Krankheiten wie der Wundarzt selbst. Er muss niemals vernachlässigen die *Pathologia chirurgica*; was die Ausübung der therapeutischen Behandlung, der *Therapia chirurgica*, der Hei-

lung durch Arzneikörper anbetrifft, so darf kein Arzt die Ausübung von sich weisen. Ist einer vollständig gebildet als Arzt, so ist er eo ipso auch ein therapeutischer Chirurg. Denn innere Krankheiten drücken sich vielseitig unter mancherlei Formen auf der Oberfläche aus, und äusserlich entstandene Übel wirken wieder rückwärts auf den Gesamtorganismus. Der innere Arzt ist gerade der erste, woran sich der Kranke wendet. Er wird als Hausarzt zuerst benachrichtigt von dem sogenannten chirurgischen Übel; er muss es beurteilen, woher es gekommen sei, ob es geheilt werden kann auf dem therapeutischen Wege, oder durch einen operativen Eingriff. Ist der Arzt nicht unterrichtet in der chirurgischen Therapie, so wird dies zum grössten Nachteil für den Kranken sein. Er übergibt vielleicht denselben einem blossen Operateur, der nicht Arzt ist, und dieser handelt bloss mit dem Messer symptomatisch, nimmt einen verdorbenen Zweig weg, wovon der Baum in der Wurzel nicht mehr trägt, und beschleunigt so den Tod des Kranken. Aber was die Ausübung der operativen Chirurgie anbetrifft in Hinsicht des Arztes (oder inneren Heilkünstlers), so ist es nicht zu verlangen, dass ein jeder sich damit beschäftigt. Was aber das Wissen und Kennen der Operativchirurgie anbetrifft, so kann dem inneren Heilkünstler nicht einmal davon etwas erlassen werden.

Wenn der Arzt neben einem Wundarzt steht, wo letzterer weiter nichts ist als ein geschickter Operateur, so ist es von dem Arzt als wissenschaftlich gebildeten Mann zu verlangen, wenn er auch nicht selber Hand anlegen will, die mechanische Fertigkeit nicht besitzt, dass er bestimmt die beste Operationsmethode, dass er darin dem Wundarzt mit gutem Rat an die Hand gehe, dass er ihn aufmerksam mache auf neue Entdeckungen und Ansichten, die in der Anatomie gemacht worden sind. Ein Beispiel macht in dieser Hinsicht alles andere überflüssig, und das sind die grossen Fortschritte, die wir in der Anatomia applicata gemacht haben, namentlich bei den Bruch-

operationen. Die besten Operateure schwuren bis dahin noch blindlings in verba magistri. Autoritäten berühmter Wundärzte bestimmten nur die Einschneidung der einklemmenden Stellen. Mancher besitzt so viel Kunstfertigkeit, dass er eine Herniotomie geschickt machen kann, aber von einem jeden operierenden Wundarzt kann man die ausgebreitete Kenntnis in der Anatomie und Operativchirurgie nicht verlangen. Steht der Arzt neben einem solchen Künstler, so muss er dirigieren, und der Operateur ausübend folgen. Was die Ausübung der Operativchirurgie rücksichtlich des inneren Heilkünstlers betrifft, so muss er sogar neben dem Wissen, wenn periculum in mora eintritt, manche Operation selbst verrichten können, wenn seine Situation so ist, dass so schnell ein Wundarzt nicht hergeholt werden kann. Bestimmt der Arzt bei der Apoplexie, Peripneumonie die schleunigste Venaesection, so muss er sie im Fall der Not selbst verrichten können, er muss im Fall der Not den Katheter applizieren können, das Blutstillungsgeschäft verstehen, eine Laryngotomie bei Verschlucken fremder Körper machen können. Von alledem ist er aber befreit, sobald er versetzt ist in die Nähe geschulter Wundärzte. Er bleibt dann bloss Beurteiler, Verteiler der Kranken in die Gebiete, wohin sie gehören. Was die Verbindung der Medizin und Chirurgie in Hinsicht des Arztes anbetrifft, so hängt das von mancherlei Umständen ab. Strenge Grenzen können nur gezogen werden in grossen Städten oder an solchen Orten, wo Ärzte und Wundärzte nebeneinander stehen. Wird der Heilkünstler aber aufs Land versetzt oder an einen kleineren Ort, so wird er in Anspruch genommen bei allen möglichen Leiden. Dann hat er eine grosse Pflicht zu erfüllen; dann muss er helfen, wo um Hülfe gebeten wird. Dann kann in der Ausübung kein Zweig zurückgesetzt werden, oder wenn er zur Ausübung der Operativchirurgie nicht geschaffen ist, dann muss er suchen, sich einen Kunstfertigen (Gehilfen) zu verschaffen, durch den er auf dem operativen Felde wirkt, dessen Seele er aber sein muss.

Was den Wundarzt anbetrifft, so gibt es zwei Klassen:

1. Der Wundarzt vom ersten Range und
2. Wundärzte *minorum gentium*.

Zur Bildung eines echten Wundarztes (vom ersten Range) gehört folgendes:

1. Er muss gleich beim Anfang des Studiums dem völlig gleich stehen, der bloss ausübender Therapeut werden will: er muss vollkommen wissenschaftlich gebildet sein, muss das erforderliche Talent besitzen.

2. Er muss die nämliche ärztliche Bildung genossen haben wie der ausübende Therapeut, und zwar in einem solchen Umfange, dass es nur von seiner Wahl und von Umständen abhängt, ob er sich beschäftigen wolle mit Heilung der inneren oder der äusseren Krankheiten. Bis dahin steht Arzt und Wundarzt vom ersten Range vollkommen gleich.

3. Wer Wundarzt vom ersten Rang werden will, muss die genauesten anatomischen Kenntnisse besitzen, noch weit mehr als der innere Heilkünstler. Diese Kenntnis muss folgende sein: Die genaueste Topographie, Kenntnis von der Lage aller Teile, und dann die genaueste Kenntnis von der sogenannten feinen Anatomie, einer Anatomie, die sich zur Physiologie erhebt.

4. Sein Hauptstudium muss Physiologie sein in Verbindung mit der Anatomie.

5. Muss eine genaue Kenntnis von der pathologischen Anatomie bestehen. So lange er existiert, hat er sich darin immer mehr und mehr Kenntnis zu erwerben.

6. Naturgeschichte, vergleichende Anatomie, wodurch die Physiologie so sehr gefördert werden kann.

7. Gewisse geistige und körperliche Eigenschaften, wodurch die Trennung in Hinsicht der Ausübung der Medizin, therapeutischen Chirurgie und Operativchirurgie mitbestimmt werden kann. Ehe einer in die operative Sphäre hinein will, hat er sich dann wohl zu prüfen, ob diese sogenannte Anlage in ihm

wohne oder nicht; diese Anlage lässt sich nicht schöner beschreiben als mit den Worten des Celsus, welcher sagt: *Esse Chirurgus debet adolescens aut certe adolescentia proprior manu strenua stabili, nec unquam intremiscente, eaque non minus sinistra quam dextra promptus (ambidexter z. B. bey Staaroperationen bey mancher Venaesection) acie oculorum acri claraque, animo intrepidus immisericors (ist der Patient einmal unter dem Messer, so darf er nicht eher aufhören, bis die Operation vollendet ist) sic ut sanari velit eum, quem accepit¹⁾, non ut clamore eius motus, vel magis quam res desiderat properet, vel minus, quam necesse est, secet, sed deinde faciet omnia ac si nullus ex vagitibus alterius affectus oriatur.*

Verhältnis des Wundarztes vom ersten Range zum Arzt.

Herrlich, wenn er sich an einem solchen Orte befindet, wo es nicht an guten Ärzten fehlt; sich nur zu beschäftigen mit der Ausübung der gesamten äusseren Heilkunde der Chirurgie in ihrem ganzen Umfang. Seine therapeutischen Kenntnisse nur zu benutzen für chirurgische Fälle. Wird ihm allein übertragen ein chirurgischer Kranker, er mag für die Operativchirurgie oder die chirurgische Therapie gehören, so muss er ihn sowohl wundärztlich als ärztlich allein behandeln. Wird ein solcher Wundarzt zur Konsultation gezogen, von einem Arzt zu einem chirurgischen Fall hinzugezogen, so tritt das Verhältnis konsultierender Ärzte ein. Beide müssen gemeinschaftlich über das Wesen der Krankheit sich beratschlagen, beide müssen gemeinschaftlich die therapeutische Behandlung übernehmen. Niemals darf der Arzt nach einer Operation, die von einem solchen Wundarzt verrichtet wird, die therapeutische Behandlung allein an sich ziehen. Wenn der Arzt auch noch so geschickt ist, wenn innere und äussere Heilkunde

¹⁾ Im Kollegheft steht hier, *accessit*’, *accepit* ist nach der gedruckten Ausgabe (Basel 1748) verbessert.

auch auf gleichen Grundsätzen beruhen, so besitzt ein solcher Wundarzt vom ersten Range doch immer mehr Erfahrung. Kein Wundarzt von dieser Art darf allein übernehmen das Mechanische. Ist ein solcher Kranker von dem Übel geheilt worden, ist er nun nicht mehr chirurgisch krank, ist nach der Operation wieder hergestellt, dann tritt der Wundarzt vom Schauplatz ab und überlässt dem Hausarzt seinen Kranken allein. — Ist der Wundarzt vom ersten Range an einem solchen Orte, wo er beide Zweige ausüben kann und will, dann kann er sich aber gut beschäftigen mit der inneren und äusseren Heilkunde. Was nun den Wundarzt anbetrifft, der gar keine ärztliche Bildung genossen hat, nur manuelle Geschicklichkeit besitzt, so darf dieser sich niemals mit der Heilung chirurgischer Krankheiten auf dem therapeutischen Wege beschäftigen. In Hinsicht der Beurteilung einer Krankheit, in Hinsicht einer Wahl der Mittel, Bestimmung einer Operation muss er eine völlig subordinierte Rolle spielen, sowohl gegenüber dem Arzt, wie auch gegenüber dem Wundarzt vom ersten Range.

Von den Krankheiten der weichen Teile (nach der Einteilung, die man ehemals gab, in *chirurgia medica* und *manualis*) wird in diesem Kollegium nicht abgehandelt. Es kann im strengsten Sinne des Wortes keine besondere *Chirurgia medica* existieren. Was man darunter versteht, sind therapeutische Grundsätze. Langenbeck handelt dies Kollegium ab als eine Nosologie und Therapie der chirurgischen Krankheiten überhaupt. Jede chirurgische Krankheit wird zuerst genau dem Wesen nach entwickelt mit den erforderlichen anatomisch-physiologischen Anmerkungen. Wenn wir die Krankheit genau kennen gelernt haben, dann wird geschritten zur Bestimmung des Kurplanes, entweder auf dem therapeutischen Wege durch Arzneikörper oder nach Befinden der Umstände durch Encheiresin (Operationen).

Beschreibung der Operationen oder sogenannten Manualchirurgie wird angesehen werden als ein Teil der *Materia chirurgica*. Jede Operation wird genau beschrieben nach Entwicklung der Krankheit, bei welcher sie indiziert ist. Nach der Beschreibung derselben folgt dann wieder die therapeutische Behandlung des Operierten als Verwundeten und nach besonderen konstitutionellen Verhältnissen. Nach der alten Einteilung wäre es also *chirurgia medica* und *manualis* als gesamte äussere Heilkunde. Jeder muss in den Stand gesetzt werden, die ganze Sphäre der äusseren Heilkunde zu kennen, Operationen zu beurteilen oder nach seiner Individualität selbst zu verrichten.

AUS DEM ANATOMISCHEN INSTITUT, DIREKTOR: GEH. MED.-RAT PROF.
DR. D. BARFURTH UND AUS DEM ZAHNÄRZTLICHEN INSTITUT, DIREKTOR:
PROF. DR. J. REINMÖLLER, STELLVERTR. DIR.: PROF. DR. H. MORAL
DER LANDESUNIVERSITÄT ROSTOCK I./M.

ZUR KENNTNIS VON DER SPEICHELDRÜSENENTWICKLUNG DER MAUS.

II. Teil.

GLANDULA PAROTIS.

VON

HANS MORAL.

Mit 19 Figuren im Text.

Inhaltsverzeichnis.

	Seite
Vorbemerkung	53
II. Hauptteil	55
A. Epithelien	55
1. die Epithelgänge als Ganzes	55
2. feineres Verhalten der Epithelien	113
a) an der Mündung	118
b) des ableitenden Systems	123
c) der Endstücke	139
B. Bindegewebe	151
C. Verhalten der Organe der Umgebung	177
D. Chievitz' Organ	189
III. Zusammenfassung	196
IV. Erklärung der Abbildungen	198
V. Literatur	200

Vor einiger Zeit habe ich an dieser Stelle¹⁾ über die Entwicklung der Glandula submaxillaris bei der Maus berichten können, d. h. ich habe geschildert, was ich von der Entwicklung dieser Drüse gesehen habe. Es bestand bereits damals die Absicht, auch die anderen Mundspeicheldrüsen noch zu untersuchen, und es sei mir nun gestattet im folgenden zu berichten, was ich bei diesem Tiere über die Entwicklung der Parotis finden konnte. Schon in meiner damaligen Arbeit habe ich das Nötige über das Material, die Konservierung, die Herstellung der Schnitte u. dgl. gesagt, und es sei mir erlaubt, um Wiederholungen zu vermeiden, auf die entsprechenden Stellen verweisen zu dürfen. Dort ist auch ein Rückblick über die Literatur gegeben und bereits auf diese Arbeit hingewiesen worden.

Bei der Untersuchung der Speicheldrüsen des Schweines hatte es sich gezeigt, dass Parotis und Submaxillaris, wenn sie auch nach demselben Prinzip entstehen, dennoch Verschiedenheiten in ihrem Aufbau zeigen, und wenn man auch feststellen kann, dass der Grundplan, nach dem die Drüsen gebaut waren, bei beiden derselbe ist, so liess sich doch unschwer erkennen, dass entsprechend den veränderten Verhältnissen, die durch die Beziehungen zu den Organen der Umgebung u. a. m. gegeben sind, auch eine Änderung im Aufbau der Drüse besteht. Es war natürlich sehr naheliegend, anzunehmen, dass nun auch hier sich dieselben Umstände wieder-

¹⁾cf. Nr. 60.

finden würden, und es soll im folgenden gezeigt werden, was sich bei der Entwicklung der Parotis der Maus finden liess, in welcher Beziehung eine Übereinstimmung beobachtet werden konnte und inwieweit die beiden Drüsen bei der Entwicklung ihre eigenen Wege gehen. Es sei kurz an dieser Stelle zu bemerken erlaubt, dass die Präparate dieselben waren, die auch bei der vorhergehenden Untersuchung verwandt worden sind.

Stadium		Bezeichnung	Grösste Länge	Fixiert am
Stadium	I	(Herbert)	21 mm	September 1913
..	II	(Max)	22 "	" " "
..	III	(Haenlein)	23 "	13. III. 1913
..	IV	(Alex)	25 "	September 1913
..	V	(Hahn)	26 "	17. IV. 1913
..	VI	(Karl a)	27 "	19. IV. 1913
..	VII	(Otto)	29 "	7. III. 1913
..	VIII	(Wilhelm)	32 "	7. III. 1913
..	IX	(F. W.)	34 "	13. III. 1913
..	X	(Gustel)	37 "	14. XI. 1913
..	XI	(Rollo)	40 "	16. IV. 1913
..	XII	(August)	44 "	7. III. 1913
..	XIII	(Hild.)	45 "	7. III. 1913
..	XIV	(H.)	49 "	7. III. 1913
..	XV	(T. V.)	Neugeboren	21. IV. 1914

Das spätere Auftreten der Glandula parotis im Verhältnis zu der Gl. submaxillaris bei ein und demselben Tiere hat zur Folge gehabt, dass in der vorliegenden Veröffentlichung die Stadienummerierung nicht mit der früheren übereinstimmt, wenn auch die Reihenfolge dieselbe ist. Da das Stadium, in dem der Anfang der Entwicklung gesehen werden kann, naturgemäss als erstes bezeichnet werden muss, und da andererseits dies erst bei einem Embryo der Fall war, der in bezug auf die Submaxillaris als Stadium III bezeichnet war, so muss diese Bezeichnungsdifferenz sich auch bei allen folgenden Stadien bemerkbar machen. Es entspricht also das Stadium I

dieser Publikation dem Stadium III der Arbeit über die Submaxillaris, und mithin das Stadium II dieser Publikation dem Stadium IV der Submaxillarisarbeit usw. Um eine bessere Vergleichung zu ermöglichen, habe ich in beiden Arbeiten den einzelnen Feten besondere Namen zugefügt, die natürlich hier wie dort dieselben sind. Die einzelnen Stadien sind durch folgende Zahlen charakterisiert.

Die Gliederung des Stoffes ergibt sich aus der Materie ganz von alleine, denn es liegt in der Natur der Sache, dass zuerst das Epithel, darauf das Bindegewebe und dann die Organe der Umgebung geschildert werden.

A. Das Verhalten der Epithelien.

1. Epithelzüge.

Es ist eine sich bei den verschiedenen Autoren findende Angabe, dass die Glandula parotis sich später anlegt als die Glandula submaxillaris, während man eigentlich in Rücksicht auf das grössere Volumen ersterer Drüse und im Hinblick auf ihre physiologische Bedeutung ein umgekehrtes Verhalten erwarten müsste. Auch bei den Untersuchungen, die an der Submaxillaris und Parotis des Schweines gemacht worden sind, konnte das nämliche gefunden werden, womit die Ergebnisse der früheren Autoren eine Bestätigung fanden¹⁾. „Die Glandula parotis tritt, obwohl sie die grösste aller Speicheldrüsen ist und auch in physiologischer Beziehung eine hervorragendere Rolle spielt als die anderen, doch nicht, wie man eigentlich erwarten sollte, zuerst in die Entwicklung ein.“ Wenn nun dasselbe auch hier bei der Maus statthat, dann ist das kein Zufall, sondern ist dieselbe Gesetzmässigkeit, die sich demnach bei mehreren Tieren findet. In bezug auf die Glandula submaxillaris konnte die erste Veränderung des Epithels bei einem Embryo von 19 mm grösster Länge gesehen werden.

¹⁾ cf. Nr. 43, S. 5, Z. 4 v. u.

Bei dem nämlichen Präparat und auch bei dem nächst grösseren, das eine Gesamtlänge von 20 mm hat, findet sich an der Stelle, wo man die Anlage der Glandula parotis suchen muss, und wo sie bei grösseren Embryonen auch gelegen ist, keine Veränderung des Epithels, die man als Anlage der Drüse oder als einen Vorläufer derselben ansehen kann. Die Untersuchungen an Schweinefeten und auch an anderem embryologischen Material hat dargetan, dass die seitliche Mundbucht resp. das dieselbe auskleidende Epithel der Mutterboden für die Parotis ist, und dass speziell der Abschnitt hierfür in Frage kommt, der an der Stelle gelegen ist, wo die den Boden und die die Decke auskleidenden Epithelplatten zusammentreffen. Auf diese Stelle wird also besonders geachtet werden müssen, und bereits geringfügige Veränderungen des Epithels, wenn sie sich gerade hier finden, werden mit der Bildung der Parotis in Zusammenhang zu bringen sein.

Wenn das Epithel an anderen Stellen ein abweichendes Verhalten zeigt, wie das im vorliegenden Präparat bereits der Fall ist, dann hat das andere Ursachen, die mit der Bildung der Glandula parotis in keinem Zusammenhang stehen (Zahnanlage etc.).

Stadium I (Herbert). Erst bei einem Embryo von 21 mm grösster Länge, also zu einer Zeit, wo die Glandula submaxillaris schon den Anfang einer Gliederung deutlich zeigt¹⁾, kann man an den Epithelien des Mundes eine Veränderung erkennen, die man als den Beginn der Glandula parotis ansehen muss, man findet nämlich, dass der Epithelbelag an der Stelle der seitlichen Mundbucht, wo die obere Platte sich mit der unteren vereint, eine Ausbuchtung zeigt die als feines, etwas längliches Knöpfchen einerseits am Epithel festhaftet, andererseits in das Bindegewebe der Umgebung eindringt. Diese Stelle des Präparates ist nicht allzuweit von

¹⁾ cf. Nr. 60, S. 383 ff.

dem Punkte entfernt, wo sich die Glandula submaxillaris von dem Epithelbelag der Mundhöhle trennt, denn zwischen beiden finden sich nur 9 Schnitte, und da jeder von diesen $10\ \mu$ stark ist, so sind diese beiden Drüsenanlagen $90\ \mu$ voneinander entfernt, und zwar ist entgegengesetzt den Verhältnissen späterer Zeit die Anlage der Parotis weiter oral gelegen, als die der Submaxillaris. Wenn man von dem Zustande beim erwachsenen Tiere ausgeht, bei dem sich die Mündung der Glandula parotis in der Wange, die der Glandula submaxillaris aber unter der freien Zungenspitze findet, dann scheint es zunächst ein wenig sonderbar, wenn hier die Anlage der Parotis vor der der Submaxillaris gefunden wird, denn es ist ganz allgemein bekannt, dass die Stelle, wo eine Drüse sich anlegt, später zur Mündungsstelle in das Organ, von dem aus sie sich gebildet hat, umgewandelt wird. Andererseits darf das aber auch nicht zu wunderbar erscheinen, denn dass im Laufe der Entwicklung Lageveränderungen eintreten, ist nichts Besonderes; es kommt das eben dadurch zustande, dass die zwischen den betreffenden Stellen gelegenen Organe und Gewebe nicht gleichmässig wachsen. Daraus erhellt nun wieder, dass man die Mündungsstellen der Drüsen einerseits bei dem Embryo zur Zeit der Anlage und andererseits bei dem neugeborenen oder erwachsenen Tiere nicht unbedingt in Parallele setzen darf. Inwieweit hier andere Organe Anhaltspunkte geben, z. B. die Krümmung des Lingualis, die dieser Nerv ausführen muss, um in die Zunge eintreten zu können, steht noch dahin. Es wäre freilich sehr erwünscht, wenn man zum Zweck der Bestimmung der Lageveränderung derartige feste Punkte hätte. Auch andere Autoren erwähnen dies eigentümliche gegenseitige Verhalten der Anlage der Submaxillaris und Parotis. So schreibt z. B. Kallius, dessen Arbeit sich auf das Schwein bezieht¹⁾:

¹⁾ cf. Nr. 26, S. 317, Z. 10 v. u. (cit. n. 43, S. 8, Z. 11 v. o.).

²⁾ cf. Nr. 43 Literaturverz. Nr. 5.

„Von sonstigen Drüsen ist noch die erste Anlage der Glandula parotis zu finden, die weiter oral von der eben erwähnten Drüsenanlage (Submaxillaris) dicht am Mundwinkel liegt.“ Nach Chievitz²⁾ liegen beide Drüsen in einer Ebene.

Schon bei der Untersuchung der Parotis des Schweines hatte es sich gezeigt, dass gleich vom ersten Anfang an die Drüse als eine Leiste auftritt, die ganz ähnlich, wie das auch bei der Submaxillaris der Fall war, auf eine grössere Strecke hin mit ihrer Matrix in Verbindung steht. Die Untersuchung der Maus hat in bezug auf die Submaxillaris seinerzeit ergeben, dass diese Drüse sich ebenfalls als eine Leiste anlegt, und man darf wohl annehmen, dass auch hier ein Gleiches — wenigstens im Prinzip — gilt, denn die Übereinstimmung zwischen den Drüsen ist eine sehr weitgehende. Nachweisen lässt sich das in dem vorliegenden Stadium noch nicht, denn die Anlage der Drüse ist noch so klein, dass sie nur auf einem einzigen Schnitt gefunden wird. Das hat nun hinwiederum den Vorteil, dass man hier den allerersten Anfang der Drüsenbildung erkennen kann, ein Umstand, der besonders bei der Beschreibung der feineren Verhältnisse der Zelle beachtet werden muss. Da zur Zeit die Drüse sich noch an keiner Stelle von dem Epithel gelöst hat, so kann man auch noch nicht wissen, ob sich nicht vielleicht noch mehr Zellen der Wand der seitlichen Mundbucht daran beteiligen werden als im gegenwärtigen Augenblick, und das ist wieder deshalb von Interesse, weil man in dem Momente, wo dies der Fall ist, sagen kann, dass nun die Anlage alle Zellen enthalten muss, aus denen sich einerseits das ausführende System, andererseits der sezernierende Teil der Drüse bildet. Dieser Zustand ist möglicherweise im vorliegenden Präparat noch nicht erreicht. Es besteht doch ohne Frage der Wunsch, die einzelnen Abschnitte der Drüse möglichst bis zu der Stelle zurückzuverfolgen, wo sie sich von dem gemeinsamen Mutterboden trennen.

Es ist wohl kein Zufall, dass die Anlage genau in der Verlängerung der seitlichen Mundbucht liegt, denn auch beim Schweine liess sich genau dasselbe finden¹⁾. „An der Stelle, wo das Epithel der seitlichen Mundbucht sich nach oben umschlägt, um von da an das Dach der Mundhöhle zu bedecken, findet sich eine Anhäufung von Zellen, die in das darunter gelegene Bindegewebe eindringt und wohl unschwer als Anlage der Glandula parotis erkannt werden kann.“ Später allerdings muss die Drüse nach unten umbiegen, damit sie die Stelle ihrer definitiven Lagerung erreicht, von einem Wachstum in dieser Richtung ist aber bis jetzt noch nichts zu finden.



Fig. 1.
Schematische Zeichnung des Stadium I.

Von dem hier vorliegenden Stadium habe ich keine Rekonstruktion gemacht, weil die Anlage sich nur bei einem einzigen Schnitt fand, und weil man aus diesem ganz gut die Verhältnisse erkennen konnte. Am Ende der seitlichen Mundbucht werden die sie auskleidenden Epithelstreifen etwas schmaler, und an ihrem Ende fügt sich ganz allmählich ein kleines, etwas längliches Gebilde an, das mittelst eines kurzen Stieles fest sitzt und terminal ein wenig verbreitert erscheint, so dass das Ganze einer Flasche nicht unähnlich ist (cf. Fig. 1). An seiner breitesten Stelle ist das Gebilde etwa ebenso breit, wie die Summe der beiden Epithelstreifen, an der schmalsten Stelle aber kaum so breit wie der untere Epithelstreifen, der

¹⁾ cf. Nr. 43, S. 4, Z. 12 v. u.

in dieser Beziehung dem oberen nachsteht. Dass es sich in der Tat hier um die Anlage der Parotis handelt, geht unter anderem aus dem Verhalten des Bindegewebes hervor, in welchem ganz deutlich die Anlage der Kapsel gesehen werden kann (cf. Fig. 1). Auch in dieser Beziehung findet sich wieder eine Übereinstimmung mit dem Schweine, denn auch dort konnte bereits im Anfange der Entwicklung der Drüse der Einfluss derselben auf das Bindegewebe festgestellt werden, indem sich auch dort die Kapsel anlegte.

Wenn die Anlage nicht an einer ganz bestimmten Stelle läge, und wenn sich nicht im Bindegewebe ganz bestimmte Veränderungen fänden, dann könnte man nicht mit Sicherheit sagen, dass es sich um die Anlage der Parotis handeln müsste, denn der bisherige Prozess ist nicht für diese Drüsen charakteristisch, es findet sich ganz das nämliche auch bei anderen Drüsen, ja wie oben gezeigt auch bei anderen Tieren. In diesem Sinne konnte ich mich auch schon früher äussern¹⁾: „Es ist dies um so eher verständlich, weil wir es hier offenbar nicht mit Prozessen zu tun haben, die für die Speicheldrüsen charakteristisch sind, sondern vielmehr allgemeinere Geltung haben, insofern sie sich — wohl von Fall zu Fall ein wenig modifiziert, aber im wesentlichen doch überall gleich — auch bei der Anlage anderer drüsiger Organe finden.“

Zu dieser Zeit ist die Anlage durch und durch einheitlich gebaut, ein Lumen findet sich nicht. Dieser Punkt ist von einigem Interesse, denn es ist ein Unterschied, ob eine Drüse sich als solider Zapfen anlegt und dann nachträglich ein Lumen erhält, oder ob von vornherein ein solches vorhanden war, denn im letzteren Falle wäre das Lumen gewissermassen eine Art Fortsetzung der Mundhöhle, im ersteren Falle würde ihm aber eine ganz andere Bedeutung beizumessen sein. Die Ansichten darüber sind noch nicht ganz einheitlich, einige, z. B. Hammer

¹⁾ cf. Nr. 43, S. 7, Z. 21 v. o.

(zitiert nach Göppert¹⁾), nehmen an, dass von Anfang an ein Lumen da ist: „Die Parotisanlage bildet sich nach ihm . . . als eine rinnenförmige Ausbuchtung, die sich dann zu einem Kanal abschliesst und nur vorn mit der Mundhöhle in Kommunikation bleibt.“ Kallius²⁾ konnte das nicht immer finden: „An einigen Stellen ist in der Parotisanlage ein kleines Lumen zu sehen, das aber im nächsten Stadium ebenso wie der zweite dünne epitheliale Verbindungsfaden verschwindet.“ Die bisherigen Untersuchungen, die für drei Drüsen abgeschlossen vorliegen, nämlich für die Submaxillaris und Parotis des Schweines und für die Submaxillaris der Maus, lassen es mir als sicher erscheinen, dass die Drüsen als solide Zapfen angelegt werden, die dann erst nachträglich ein Lumen erhalten, das aber sicher nicht als eine Fortsetzung der Mundhöhle anzusehen ist, sondern auf eine ganz charakteristische Weise entsteht. Damit stimmt auch das hier vorliegende Präparat überein, das sich als ein solider Zapfen anlegt. Demzufolge scheint es sich hier um eine ganz allgemeine Tatsache in der Speicheldrüsenentwicklung zu handeln.

Wenn ich hier und im folgenden so ausführlich auf die Verhältnisse bei anderen Drüsen eingehe, dann hat das den Grund, weil ich auf diese Weise hoffe, das Allgemeine in der Drüsenentwicklung leichter finden zu können.

Stadium II (Max). Die Entwicklung geht nicht einfach in der angedeuteten Weise weiter, sondern es kommen alsbald noch einige neue Gesichtspunkte hinzu. Zunächst kann man einmal feststellen, dass ohne Frage die Tendenz besteht, die gesamte Anlage nach vorne zu verlagern, denn man findet jetzt die Stelle, wo sich die Drüse von der Mundhöhle abzweigt, erheblich weiter oral als früher, insofern man zwischen ihr und der Submaxillaris jetzt 150 μ messen kann. Da nun aber

¹⁾ cf. Nr. 18. S. 60.

²⁾ cf. Nr. 26, S. 317.

auch andererseits die Submaxillaris, wie früher gezeigt, ebenfalls nach vorne verlagert wird, was mit der Streckung des Kopfes zusammenhängt, so ist die Anlage mehr nach vorne gerückt, als die absoluten Zahlen angeben. Es geschieht die Entwicklung also zunächst in einer Richtung, die dem definitiven Zustande entgegengesetzt ist, ein Beweis dafür, wie verschlungen oft die Wege der Organbildung sind. Zum andern zwingen die Verhältnisse die Drüse, nicht einfach in hori-

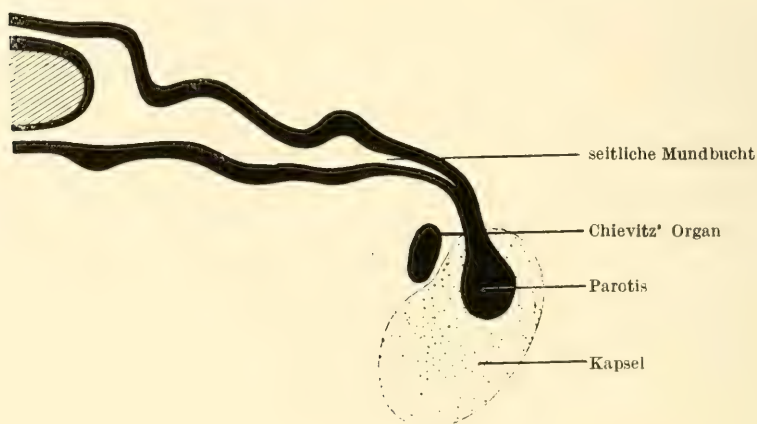


Fig. 2.

Schematische Zeichnung des Stadium II.

zontaler Richtung weiter zu wachsen, sondern man kann ganz deutlich erkennen, wie die Drüse nach unten umbiegt, um auf diese Weise darzutun, dass das Bestreben, dem Platz der späteren definitiven Lagerung zuzueilen, schon jetzt besteht (cf. Fig. 2). Dies festzustellen ist sehr wichtig, denn man kann daraus erkennen, wie weit manche Prozesse, die uns ganz geläufig sind, ins Fetalleben zurückgreifen.

Im Schnitt sieht man, wie am lateralen Ende der Mundspalte, die ein wenig ausgezogen erscheint, sich ein solider Epithelzapfen abzweigt, der in ziemlich scharfem Bogen nach

unten und aussen umwendet und das Bestreben zeigt, sich den Partien der Wange und des Halses zu nähern (cf. Fig. 3). Dieser Zapfen hat jetzt schon eine ganz bedeutende Länge,

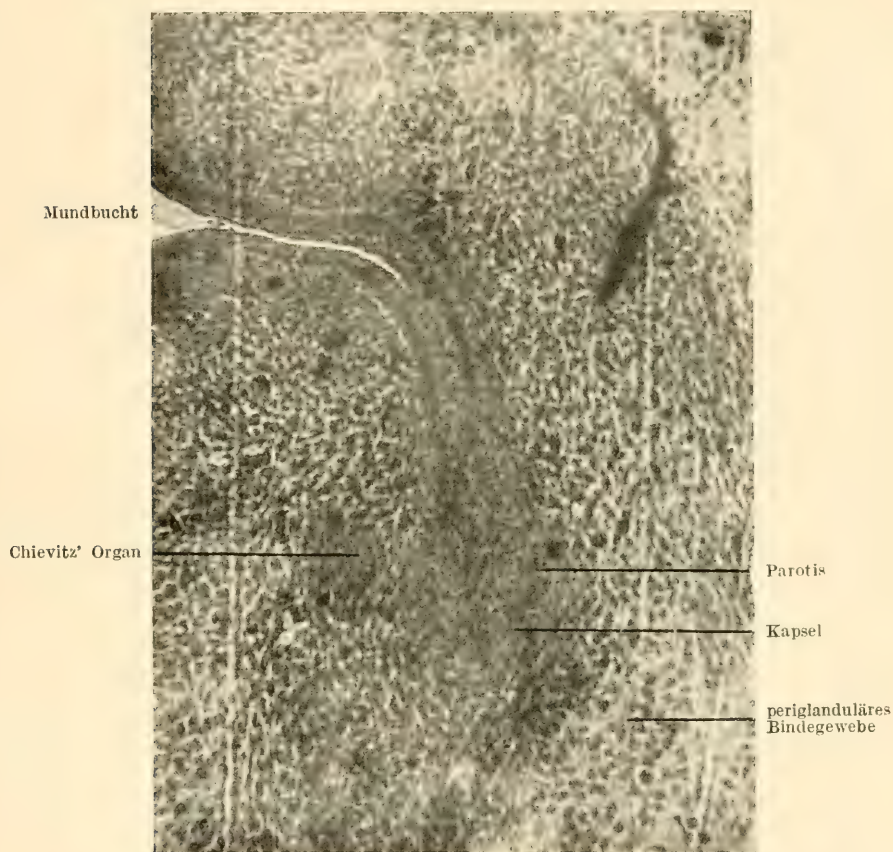


Fig. 3.

indem er fast halb so lang ist wie die Hälfte der seitlichen Mundbucht.

Aus dem Umstande, dass die Anlage sich auf fünf aufeinanderfolgenden Schnitten, deren jeder 10 μ dick ist, findet,

kann man erkennen, dass sie eine Ausbreitung von vorn nach hinten von $50\ \mu$ haben muss, da sie nun aber nicht einfach von vorne nach hinten verläuft, sondern einen nicht unbedeutenden Bogen nach unten und aussen bildet (cf. Fig. 4), so muss sie jetzt grösser als $50\ \mu$ sein. Dies bedeutende Wachstum von kaum $10\ \mu$ auf über $50\ \mu$ ist in einer relativ kurzen Zeit erreicht worden, denn die Gesamtlänge des Fetus hat während dessen nur um $1\ \text{mm}$ zugenommen. Dass wir es unter diesen Umständen mit einer offenbar sehr schnell verlaufenden Zellvermehrung zu tun haben, ist ohne weiteres einleuchtend. — Hier muss sich nun auch die Frage der Leiste entscheiden lassen, von der man aber in Anbetracht des Umstandes, dass ein Zusammenhang mit dem Epithel des Mundes nur auf zwei Schnitten gefunden werden kann, eigentlich nicht sprechen darf. Am Ende ist der Zapfen deutlich verdickt (Fig. 2, 3, 4), so dass er auf dem Schnitt die Gestalt einer Flasche zeigt, also an die Verhältnisse des vorigen Stadiums anlehnt. Demzufolge muss man einen Kopf und Hals unterscheiden; letzterer ist relativ lang und zeigt ohne Frage ein bedeutenderes Wachstum als der Endteil, der aber ebenfalls eine ansehnliche Vergrösserung aufweist. Man kann wohl sagen, dass jener etwa 3—4 mal so lang ist als dieser. Daraus kann man schon jetzt erkennen, dass die Drüse noch ein bedeutendes Längenwachstum erfahren muss, bevor sie die Stelle erreicht, wo sie ihre Hauptentwicklung durchzumachen hat. Auch in dieser Beziehung besteht wieder eine Übereinstimmung mit den Verhältnissen beim Schweine, denn dort konnte fast das gleiche gefunden werden¹⁾. „Wie schon von anderen Autoren beobachtet worden ist, zeigt die Leiste bald nach ihrem Entstehen das Bestreben, sich in ihrem Wachstum nach rückwärts zu richten, indem sie auf den Ort zueilt, den sie später dauernd einnehmen soll. . . . Es macht sich also bereits

¹⁾ cf. Nr. 43, S. 9, Z. 17 v. o.

hier zu Anfang der Prozess bemerkbar, der für eine lange Zeit der Embryonalentwicklung als ganz besonders hervorstechend angesehen werden muss. Dieses Wachsen der Organe nach einer bestimmten Stelle zu ergibt sich notwendigerweise aus der ganzen Entwicklung. Die Organe werden oft an ganz anderen Stellen angelegt, als man sie später findet, was

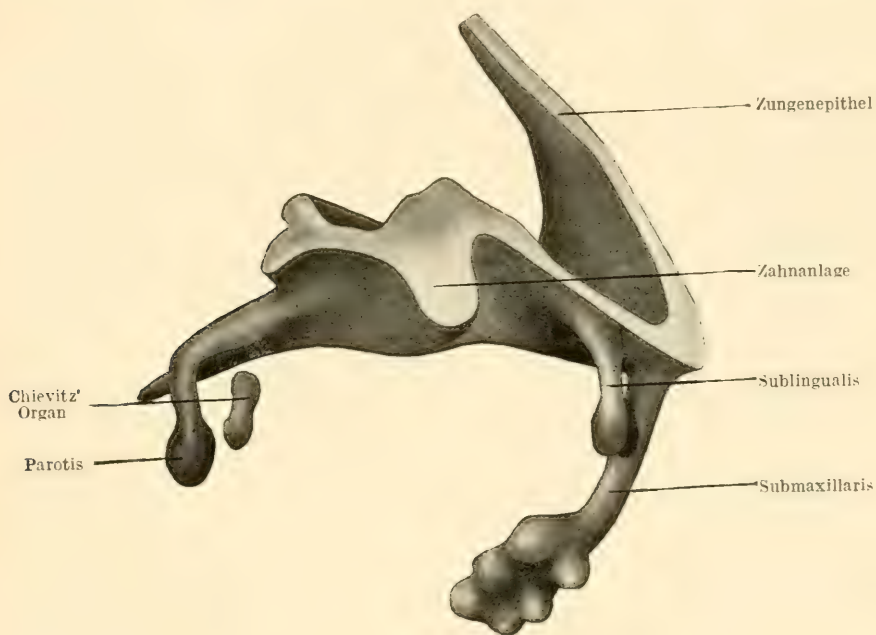


Fig. 4.
Modell des Stadium II.

wiederum darin seinen Grund hat, dass sie sich gegenseitig beeinflussen und vielfach auch einfach mechanisch ein Organ durch das andere aus seiner Lage verdrängt wird.“ Die Verhältnisse werden noch etwas klarer, wenn man ein Wachsplattenmodell herstellt, weil man ja an diesem eine bessere räumliche Vorstellung hat; an einem derartigen Modell (cf. Fig. 4) sieht man nun, dass in der Tat eine Gliederung in

Hals und Kopf zu recht angenommen ist, und man sieht auch, dass beide Teile sich relativ scharf gegeneinander absetzen; der Hals ist im Verhältnis zu dem Kopf als sehr schmal und dünn anzusehen. Das ganze Gebilde lässt die Tendenz nach hinten und unten zu wachsen deutlich erkennen, was noch dadurch klarer wird, dass auch der Kopf sich an der Hinterwand des Ganges ansetzt.

Die jetzt vorhandene Gliederung in Kopf und Halsteil ist für die weitere Entwicklung von grosser Bedeutung, denn man kann nun erkennen, aus welchem Teile sich das ausführende System (also der Ausführungsgang) und andererseits sich das sammelnde und sezernierende System (also der eigentliche Drüsenkörper) bildet, denn man kann jetzt wohl annehmen, dass alle Zellen, die an der Bildung des Halses beteiligt sind, die Mutterzellen abgeben für die, die später den Ausführungsgang zusammensetzen. Es muss sich also hier zuerst eine Differenzierung der Zellen bemerkbar machen, was äusserlich in der Gruppierung seinen Ausdruck findet, wenn anders man nicht annimmt, dass dem Endteil nur die Aufgabe zufällt in die Tiefe zu wachsen und gewissermassen nur den Weg zu bahnen, auf dem die anderen Zellen nachfolgen sollen. Dagegen spricht vor allem anderen, dass der Endteil eine grössere Breite zeigt als der Halsteil, was nicht recht zu verstehen ist, wenn man annehmen will, dass er einfach mechanisch den andern Teil hinter sich herzieht. Es würde eine derartige Annahme auch nicht in Einklang mit den Erfahrungen zu bringen sein, die an anderen Tieren gemacht worden sind. Dabei darf allerdings nicht vergessen werden, dass natürlich dem Endteil beim Wachsen in die Tiefe eine bedeutende Aufgabe zufällt, insofern er ja die Richtung anzugeben hat, in der das weitere Wachstum erfolgen muss. Dass wir es gerade an dieser Stelle mit einem hervorragenden Wachstumszentrum zu tun haben, geht aus Verhältnissen hervor, auf die wir später bei der Beschreibung der Zellen eingehen werden.

So klar die Verhältnisse zu liegen scheinen, so muss man in bezug auf die Annahme, was sich aus den einzelnen Teilen bildet, ganz besonders vorsichtig sein, und ich wage daher in Rücksicht auf die sehr komplizierten Verhältnisse späterer Stadien nicht, weitergehende Schlüsse zu ziehen. Das vorliegende Bild ähnelt so sehr dem beim Schweine gesehenen, dass man kaum einen Unterschied finden kann, wodurch wieder die Ähnlichkeit der Anlagen entsprechender Organe bei verschiedenen Tieren bewiesen wird. Auch noch in einem anderen Punkte besteht eine Übereinstimmung, das ist das gegenseitige Verhalten der Parotis und der Submaxillaris, denn schon die früheren Untersuchungen konnten dartun, dass in den ersten Stadien der Entwicklung die Parotis vorwiegend ein Wachstum in der Länge zeigt, während die Verzweigungsbilder eine relativ untergeordnete Rolle spielen, ganz im Gegensatz zu der Submaxillaris, wo die Verzweigungsbilder schon sehr früh so charakteristisch sind, dass sie das ganze Bild beherrschen. Das gilt nun auch hier, denn auch in dem vorliegenden Präparat kann man sehen, dass die Submaxillaris schon Bilder zeigt, die deutlich eine Gliederung des Endkörpers erkennen lassen, während die Parotis davon noch frei ist. Die anfänglich langsamere Entwicklung der Parotis im Verhältnis zur Submaxillaris ist demnach eine allgemeine Erscheinung in der Entwicklung dieses Organes.

Stadium III (Haenlein). Im Laufe der weiteren Entwicklung wird die Mündung der Parotis noch weiter nach vorn verlagert, und so findet man sie in diesem Stadium bereits 360 μ vor der Mündung der Submaxillaris. Es ist möglich, dass das zum Teil durch die Streckung des Kopfes und speziell der Lippengegend zustande gekommen ist, denn in dem Masse wie die Schnauze nach vorn wächst, müssen auch die Wangenteile folgen, und damit natürlich auch die

Mündung der Parotis. Dass dies auf den Ausführungsgang nicht ohne Einfluss ist, leuchtet ohne weiteres ein. Durch diese Lageverschiebung kommt es auch, dass die seitliche Mundbucht an der Stelle, wo die Drüse einmündet, jetzt nicht mehr so gross ist als zuvor, denn es ist ja allgemein bekannt, dass die Mundspalte vorne kleinere Masse zeigt als hinten. An der Stelle, wo der Gang sich abtrennt, sieht man im Schnitt, wie er sofort ganz scharf nach unten umbiegt, so dass er hier mit der seitlichen Mundbucht fast einen rechten Winkel bildet (Fig. 5). Nachdem er ein Stück weit in dieser Richtung verlaufen ist, beschreibt der Gang nochmals eine Biegung und wendet sich jetzt ziemlich scharf nach hinten, so dass man hier von ihm im Gegensatz zum ersten Teile seines Verlaufes, wo man Längsschnittbilder zu sehen bekam, Querschnittbilder erhält, die allerdings, da der Gang ausser nach hinten auch nach unten verläuft, nicht genau senkrecht auf der Achse stehen. Hier findet sich nun zuerst das Bestreben des Ganges nach der Mitte zu zu wachsen, eine Richtung, die er notwendigerweise einschlagen muss, um der Stelle seiner definitiven Lagerung näher zu kommen. Damit hat die Anlage nun die Bildung des dritten Bogens begonnen, es findet sich also ein Bogen nach unten, ein Bogen nach hinten und ein Bogen nach der Mitte (cf. Fig. 5). Ganz genau das gleiche konnte seinerzeit auch bei dem Schwein gesehen werden, denn auch dort konnte man drei Bögen erkennen, von denen sich ebenfalls der nach unten zuerst ausbildete, dann folgte der nach hinten und dann der nach der Mitte. Demnach haben wir es hier mit denselben Erscheinungen zu tun, wie sie seinerzeit beschrieben werden konnten, also wiederum mit einem Prozess von allgemeinerer Bedeutung.

Auch von diesem Stadium habe ich ein Wachsplattenmodell hergestellt (cf. Fig. 5), und wenn man dies mit dem des vorhergehenden Stadiums vergleicht, dann ist das bedeutende

Längenwachstum der Parotis im Vergleich zu dem der Submaxillaris sehr in die Augen fallend, denn während die Gesamtlänge letzterer Drüse nur um weniger grösser geworden ist, hat sich die Länge der Parotisanlage etwa verdoppelt. Gleichzeitig damit ist nun aber auch die Grenze zwischen Hals und Kopf, die ja im vorhergehenden Stadium eine so deut-

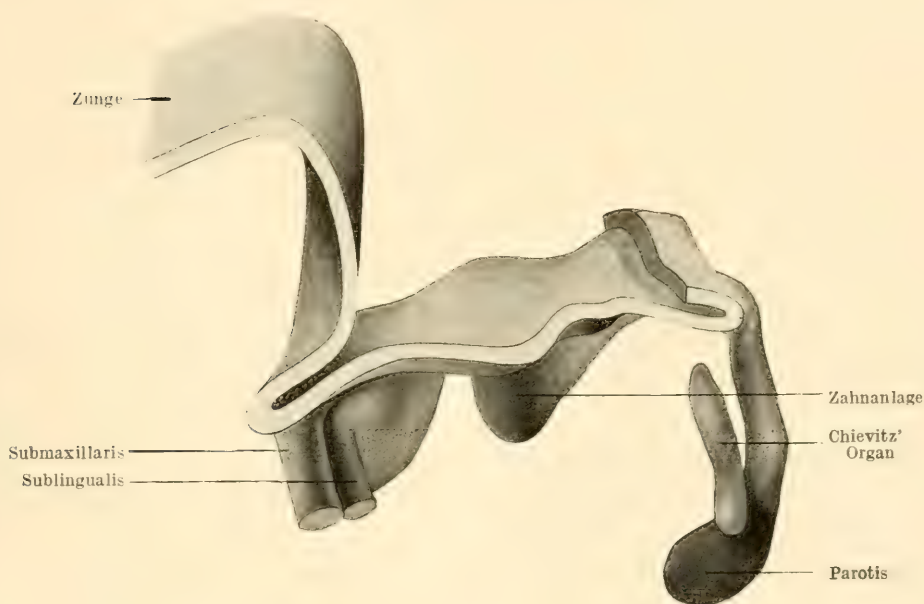


Fig. 5.
Modell des Stadium III.

liche war, etwas verwischt, und wenn auch das Ganze am Ende deutlich dicker ist als an der Stelle, wo die Trennung von dem Epithel der Mundhöhle stattfindet, so kann doch eine sichere Grenze nicht gezogen werden. Es macht den Eindruck, als ob einerseits der eigentliche Halsteil sich verdickt habe und andererseits der bisherige Endteil wenigstens zum Teil durch Streckung und Längenwachstum in den unteren Abschnitt des Ganges sich umgewandelt habe. Dies würde denn

auch das sehr bedeutende Längenwachstum zum Teil erklären können, andererseits wäre das aber ein Beweis dafür, wie sehr jetzt noch alles unter dem Einfluss eines möglichst schnellen Längenwachstums steht. Was nun die Biegungen und Krümmungen angeht, so sind auch diese nicht scharf gegeneinander abgesetzt, vielmehr gehen sie ganz allmählich ineinander über, und es beginnt mitunter die eine, bevor noch die vorhergehende ihr Ende gefunden hat; dadurch werden scharfe Winkel vermieden, was ja im Sinne eines gleichmässigen Sekretflusses gelegen ist.

Die Trennung in einen Hals- und einen Endteil ist auch im Schnitt zu finden, wenn auch die Grenze nicht so ganz deutlich zu erkennen ist. Dieser Endteil ist noch nicht gegliedert, und wenn er auch voluminöser ist als der Halsteil, so kann man wohl kaum irren, wenn man annimmt, dass ihm auch jetzt noch besonders die Aufgabe zufällt, in die Tiefe zu dringen und die Richtung anzugeben, in der die Drüse wachsen soll. Dies wird besonders deutlich, wenn man sich die Verhältnisse der Submaxillaris vor Augen hält, denn diese Drüse hat eine Stelle beim erwachsenen Tiere einzunehmen, die relativ nicht so sehr weit von der Mündung entfernt ist, während die Parotis einen langen Ausführungsgang besitzt. Demzufolge muss der sezernierende Abschnitt letzterer Drüse viel weiter von der Mündung entfernt liegen als bei jener. Nun hat es sich aber schon früher gezeigt, dass eine Drüse in der ersten Zeit ihrer Entwicklung hauptsächlich die Aufgabe hat, nach der Stelle der späteren Lagerung hin zu wachsen, während die zweite Phase hauptsächlich der Ausbildung der Seitensprossen gewidmet ist, und wenn nun hier bei der Parotis der Maus auch jetzt noch keine Gliederung eingetreten ist, während eine solche bei der Submaxillaris schon vor längerer Zeit gesehen werden konnte, dann ist das der Beweis dafür, dass in der Tat die Drüse vorläufig noch ganz unter dem Ein-

fluss des Längenwachstums steht. Da nun beim Schwein genau dasselbe gefunden werden konnte, so kann man daraus erkennen, dass es sich hier wieder um dasselbe Gesetz handeln muss, das demnach für mehrere Tiere gilt.

An einer Stelle ist das Querschnittsbild des Endteils der Drüse nicht ganz genau rund, es erscheint ein ganz klein wenig nach der einen Seite verzogen. Wenn nun an sich ja derartige kleine Abweichungen von der normalen Form bei allen lebenden Organismen gefunden werden, so hat das hier doch eine besondere Bedeutung, denn es muss jetzt bald der Zeitpunkt eintreten, wo die Drüse sich zu verzweigen beginnt, und es ist natürlich von Wichtigkeit, festzustellen, wann der erste Anfang damit gemacht wird. Aus diesem Grunde kommt hier einer kleinen an sich unbedeutenden Abweichung von der Norm vielleicht eine weitgehende Bedeutung zu. Mit absoluter Sicherheit kann es allerdings nicht gesagt werden, ob es sich hier wirklich um den ersten Anfang der Knospenbildung handelt, denn die Entrundung ist nur sehr geringer Art; es kommt erschwerend hinzu, dass sie auf der anderen Seite desselben Fetus nicht gefunden werden kann. Das will allerdings nicht allzuviel bedeuten, denn Abweichungen und Differenzen zwischen den beiden Seiten desselben Tieres habe ich auch schon früher sehen können.

Neben der Drüse findet sich ein anderes epitheliales Gebilde, das mit ihr in keinem Zusammenhang steht, aber eine Strecke weit neben ihr verläuft. Es handelt sich hier um das Chievitzsche Organ, auf das ich weiter unten zurückkommen werde (cf. unter D.), das aber mit der Drüse selbst nichts zu tun hat, wenn es sie auch vielleicht beeinflusst.

Stadium IV (Alex). Das auffallendste des vorliegenden Stadiums ist, dass der Abstand zwischen der Mündung der Parotis und der Submaxillaris viel kleiner geworden ist als

früher, denn er misst jetzt nur noch 160 μ , d. h. nicht einmal mehr die Hälfte wie im Vorstadium, wo 360 μ gefunden wurden. Dies ist offenbar dadurch zustande gekommen, dass der untere Teil des Kopfes stärker nach vorne wächst als der obere, und es hat damit der Prozess begonnen, der die Mündung der Parotis schliesslich an die Stelle bringt, wo sie beim erwachsenen Tier gefunden wird. Gleichzeitig macht sich ein anderer Prozess bemerkbar, der lange Zeit hindurch anhält, und der darin besteht, dass die Drüse in ihrer Entwicklung mit den anderen Organen nicht Schritt hält, sie verliert dadurch relativ an Masse und erscheint nicht mehr so gross und bedeutend in bezug auf den Gesamtorganismus, die Mundspalte und ihre Nachbarorgane als ehemals. Durch eine Umbildung der Mündungsstelle trennt sich die Drüse immer mehr von ihrem eigentlichen Mutterboden ab, und der Zusammenhang mit diesem ist lange nicht mehr ein so inniger als zuvor, was eben dadurch zustande kommt, dass diese Stelle relativ (und vielleicht auch absolut) kleiner wird, und so die in der Tiefe gelegenen Epithelzüge mehr selbständig erscheinen. Dieses eigentümliche Phänomen konnte bis jetzt bei allen vier untersuchten Drüsen gefunden werden, am deutlichsten aber wohl bei der Submaxillaris der Maus. Aus diesem Umstande kann man wohl erkennen, dass es sich hier wiederum um eine allgemein gültige Erscheinung handeln muss, und mir scheint eine Erklärung auch sehr naheliegend, denn die in Frage stehende Stelle ist im Augenblick der Anlage von grosser Bedeutung, dann aber erst wieder, wenn Sekret hindurchtritt: in der Zwischenzeit herrscht hier gewissermassen Ruhe, und es ist von diesem Standpunkt aus betrachtet nicht weiter wunderbar, dass in der Zeit der Ruhe keine Weiterbildung eintritt.

An der Stelle, wo der Ausführungsgang sich von der Mundhöhle trennt, biegt er im Schnitt gesehen sogleich nach

unten um, und zwar in einem so scharfen Winkel, dass man annehmen kann, es hätten die Organe der Umgebung, deren Anlagen sich jetzt deutlich erkennen lassen, und zwar schon in direkter Nähe des Ganges, einen nicht unbedeutenden Anteil an der Entstehung dieses Winkels. So strebt denn der Gang unter ungefährer Beibehaltung seines früheren Verlaufes langsam der Stelle zu, an der er beim erwachsenen Tiere liegt. Bei diesem Biegen kommt er immer weiter nach der Mitte zu, so dass also die Gänge der beiden Seiten einander konvergierend verlaufen.

Soweit zu erkennen, ist der Gang überall gleich rund, scheint auch in dem ganzen oberen Teile seines Verlaufes denselben Durchmesser zu haben; nach hinten zu wird dieser allerdings grösser, und zwar ganz allmählich. Man kann annehmen, dass von dieser Stelle an der eigentliche Gang in den Endteil übergegangen ist, wenn freilich auch die Grenze nicht so deutlich ist wie einige Stadien vorher. Dies scheint eines der charakteristischen Neuerwerbungen zu sein, dass die Grenze zwischen den beiden Teilen der Anlage ganz undeutlich wird. Man sollte eigentlich annehmen, dass gerade das Gegenteil der Fall sein müsste, denn auch beim erwachsenen Tiere ist die Grenze zwischen Ausführungsgang und eigentlichem Drüsenkörper eine ganz scharfe, und daher scheint es zunächst ein wenig sonderbar, dass die Gliederung, die von Anfang an vorhanden war, so stark schwindet, dass sie kaum noch gefunden werden kann, um sich dann später wieder neu zu bilden. Auch hier wäre demnach relativer Stillstand zu verzeichnen. Dieser Befund an den Serienschnitten findet eine Bestätigung durch das Wachsplattenmodell (Fig. 6), welches ebenfalls erkennen lässt, dass die Gliederung in Hals und Endteil jetzt eine so undeutliche geworden ist, dass eine Bestimmung der Stelle, wo der eine Teil aufhört und der andere Teil anfängt, kaum gemacht werden kann. Die Drüse als Ganzes

ist länger und stärker geworden, und zeigt deutlich die drehrunde Form des Epithelganges, die in der Nähe der Mündung am schwächsten, am Ende aber am stärksten ist. Die einzelnen Krümmungen sind vielleicht nicht so deutlich ausgeprägt als im Stadium zuvor, am besten ist noch die Biegung nach der Mitte zu erkennen. Eine Verlängerung der Gesamtdrüse gegenüber dem Vorstadium kann vom Modell abgelesen werden, es muss aber festgestellt werden, dass der Grössenunterschied in diesem Intervall sowohl absolut als auch relativ

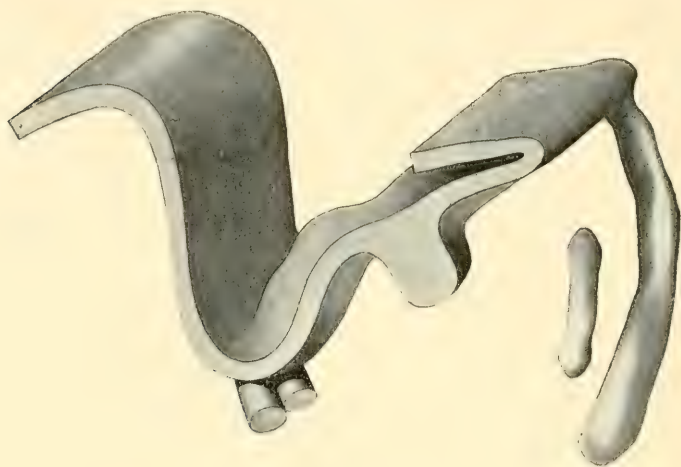


Fig. 6.
Modell des Stadium IV.

nicht so gross ist als in den früheren, was sich wiederum gut in die Annahme eines relativen Wachstumsstillstandes einfügt.

Eine Seitengliederung ist weder im Schnitt noch im Modell zu finden, woraus denn hervorgeht, dass die kleine Ent-rundung, die im vorhergehenden Stadium gesehen werden konnte, nun doch nicht den Beginn einer Gliederung darstellt; man sieht also, wie vorsichtig man mit der Beurteilung unsicherer Momente sein muss. Das ganze Gebilde steht noch

so sehr unter dem Zeichen des Längenwachstums, dass bis jetzt eine Gliederung noch nicht eintreten konnte. Man kann das vielleicht auch so erklären, dass die Drüse mit ihrem Endteil erst die Stelle erreicht haben muss, in deren Umgebung sie auch später mehr oder weniger bleiben soll, dass also erst dann, wenn annähernd die richtigen Beziehungen zu der Umgebung geschaffen sind, eine Gliederung eintreten dürfe. Unter dieser Annahme hätte der Gang denn bis jetzt nur die eine Aufgabe zu erfüllen, möglichst schnell in die Tiefe zu dringen und sich zwischen den Organen einen Weg zu suchen. In demselben Sinne würde dann das Auswachsen des Endteils, seine Streckung zu erklären sein, wodurch seinerseits ein schnelleres Wachstum des Ganges erzielt würde. Dieser Annahme kann aber nur mit grosser Reserve beigepflichtet werden, denn es widerspricht zum Teile der Beobachtung, die bei anderen Drüsen gemacht werden konnte, besonders auch deshalb, weil man dann annehmen müsste, dass der Endteil, der in einem späteren Stadium gesehen wird, mit dem anfänglichen nicht gleichen Rang und Bedeutung haben könnte.

Stadium V (Hahn). Die im Vorstadium geschilderte Rückwärtsverschiebung der Mündung hat nun weitere Fortschritte gemacht, und bereits hier findet sich diese Stelle hinter der Mündung der Submaxillaris. Damit hängt es nun wohl zusammen, dass die anderen an der Mündung gesehenen Zustände auch jetzt noch fort dauern, ja sie werden vielleicht noch etwas deutlicher, denn der Gang biegt nicht nur sofort nach unten um, er erscheint direkt wie heruntergezogen (cf. Fig. 7), und es unterliegt wohl kaum einem Zweifel, dass das durch mechanische Verhältnisse bedingt sein muss, ein Punkt, auf den weiter unten bei der Schilderung der Organe der Umgebung näher einzugehen sein wird. Aus eben demselben Grunde ist der Gang, wie man auf der Schnittserie sieht, gezwungen worden, noch einen weiteren vierten Bogen

zu beschreiben, nämlich einen Bogen nach aussen, der allerdings nur wenig ausgeprägt ist. Dies kommt dadurch zustande, dass die Weichteile in der Halsgegend einen etwas schmälern Raum einnehmen als in der Kieferpartie, und die Drüse, da sie beiden Gegenden angehört, nun dort auch weiter medial

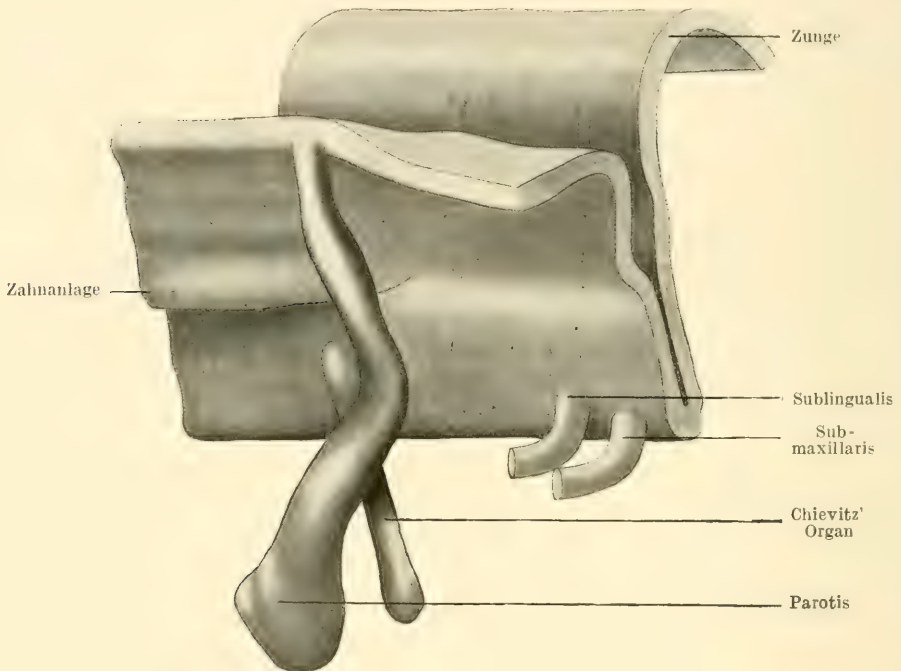


Fig. 7.
Modell des Stadium V.

liegen muss als hier. Dieser neue Bogen hat ebenfalls in den Verhältnissen beim Schwein sein Analogon.

Der Durchmesser des Ganges in der Nähe der Mündung ist vielleicht noch etwas kleiner geworden, auf jeden Fall sind seine Dimensionen im Verhältnis zu dem anderen Teile des Fetus zurückgegangen, oder mit anderen Worten, sein Umfang hat nicht in dem Masse zugenommen, wie das bei den

anderen Organen der Fall ist. Der Ausführungsgang geht langsam in den Endteil über, die Grenze ist, wenn möglich, noch mehr verwischt als früher, dafür aber kann man jetzt an dem Ende der Anlage deutlich den Beginn einer Gliederung erkennen, denn im Querschnitt sieht man, wie auf der medialen Seite sich ein Knopf abzuheben beginnt, ein Umstand, der dadurch erreicht wird, dass sich zwei feine Rinnen ausbilden und dadurch einen Mittelteil abgrenzen. Auf der lateralen Seite ist ein ähnlicher Prozess zu finden, nur dass sich hier eine Rinne bildet, wodurch der darüber und der darunter gelegene Teil knospenartig vorspringen. Diese Bildung ist hier so deutlich, und durch die Anordnung der Zellen zu einer bestimmten Lagerung so charakteristisch, dass es sich nicht mehr um eine Zufallsbildung handeln kann, auch spricht der Umstand, dass diese Bildung auf beiden Seiten des Fetus in gleicher Weise gefunden wird, dafür, dass wir es hier in der Tat mit dem Beginn der Knospenbildung zu tun haben. Eine andere Beobachtung muss im selben Sinne gedeutet werden, das ist der Umstand, dass die mittlere Knospe an ihrer Kuppe bereits eine leichte Einsenkung erkennen lässt, woraus man wohl den Schluss ziehen darf, dass auch sie sich wieder zur Teilung anschickt. Der ganz terminal gelegene Teil der Anlage zeigt noch keine Knospung, er ist noch solide, vielleicht darf man daraus den Schluss ziehen, dass diesem Abschnitt noch die Fähigkeit innewohnt, in die Tiefe oder überhaupt weiter vorwärts zu dringen. Man kann vielleicht sagen, dass dieser Teil noch der primitivere ist, denn es ist wohl ausser allem Zweifel, dass der solide Zustand ursprünglichere Verhältnisse zeigt als der, der eine Teilung erkennen lässt. Wenn diese Annahme richtig ist, dann kann man in bezug auf das Wachstum diesen äussersten Endabschnitt und die sich eben bildenden Knospen auf der Innen- und Aussenseite der Anlage miteinander in Parallele setzen.

Jetzt ist also der Zeitpunkt gekommen, wo die Drüse aus dem Stadium des Längenwachstums in das zweite Stadium, das der Knospenbildung übergeht, und mit welcher Intensität das jetzt einsetzt, kann daraus entnommen werden, dass die erste Knospe, kaum dass sie entstanden ist, sich schon wieder zur Teilung anschicken muss. Der Beginn des zweiten Stadiums ist für die Drüse von sehr weitgehender Bedeutung, denn er tut dar, dass nun das übermässige Längenwachstum zu Ende sein muss, dass die Drüse in bezug auf die Lagerung zur Umgebung wenigstens zum Teil die Stelle erreicht hat, die ihr dauernd zukommt. Im gleichen Sinne muss dann auch der Umstand bewertet werden, dass die Knospenbildung erst eintritt, nachdem die hauptsächlichen Biegungen, die der Gang durchzumachen hat, geschaffen sind. Nun wird es auch verständlich, warum die Parotis erst so viel später in dies Stadium eintritt als die Submaxillaris, denn die Schaffung des langen Ausführungsganges, wie er der Parotis eigentümlich ist, erfordert natürlich eine geraume Zeit, und erst nachdem dieser ziemlich in seiner Länge da ist, kann die Knospenbildung beginnen.

Es ist kein Zufall, dass das Ende der gesamten Anlage jetzt unterhalb der Ebene des Unterkiefers gelegen ist, denn es ist das die Stelle, wo sich genug lockeres Bindegewebe findet, damit die Drüse sich verzweigen kann, es ist das der Ort, wo ja auch beim erwachsenen Tier die Drüse ihren dauernden Platz hat. Jetzt ist der Abstand von dem Körper der Submaxillaris nicht mehr so sehr gross, und auch damit strebt die Drüse definitiven Verhältnissen zu, denn es ist bekannt, dass wir im ganzen späteren Leben bestimmte Lagebeziehungen zwischen diesen beiden Drüsenkörpern finden. Ein Wachsplattenmodell, das auch von diesem Stadium angefertigt wurde, bringt, wie zu erwarten, nicht viel neue Gesichtspunkte zutage gegenüber der Serie, und wenn es dennoch

in Fig. 7 abgebildet werden soll, dann ist der Grund darin gelegen, dass es eine ganz gute körperliche Vorstellung von der Gestalt der Drüse und den Lagebeziehungen zum Epithelbelag der Mundhöhle ermöglicht. Die Grössenzunahme ist jetzt wieder eine bedeutendere, so dass das Ganze im Vergleich mit der Submaxillaris und Sublingualis ein ebenfalls stattliches Gebilde darstellt, das in bezug auf die Masse etwa zwischen diesen beiden Organen steht, das ihnen aber darin nachsteht, dass die Gliederung bei diesen beiden Drüsen schon in vollem Gange ist, während hier erst der Beginn dieses Prozesses statthat. Das macht sich dadurch am Modell bemerkbar, dass dieses einige kleine Erhebungen zeigt, die den Knospen auf den Schnitten entsprechen.

Stadium VI (Carla). Wenn im Vorstadium geschildert werden konnte, dass die Mündung der Parotis bereits weiter dorsal lag als die der Submaxillaris, dann müsste man eigentlich annehmen, dass dies hier nun noch deutlicher wird. In Wahrheit finden wir aber, dass hier diese beiden Punkte in einer Ebene (auf Frontalschnitten) gesehen werden, und es geht daraus hervor, dass individuelle Schwankungen auch in der Fetalzeit gefunden werden können. Daraus mag man erkennen, wie vorsichtig man mit der Beurteilung embryologischer Werte sein muss, damit man nicht Gefahr läuft Zufallsbildungen oder individuelle Schwankungen als zum normalen Ablauf der Entwicklung gehörig anzusehen.

Schon in den beiden letzten Stadien konnte beobachtet werden, dass der Hauptteil der Anlage relativ an Umfang abnimmt, dass der Teil, der einst zum Ausführungsgang werden soll, in seinen Dimensionen nicht unbedeutend hinter dem Endteil zurückbleibt. Dies eigentümliche Verhalten macht nun noch weitere Fortschritte und der Gang wird schliesslich zu einem dünnen Faden. Es mag gleich hier erwähnt werden, dass dieser Prozess später noch deutlicher wird und dass

der Querschnitt schliesslich so schwach wird, dass er kaum noch gefunden werden kann. Das gilt besonders für die Stelle seines Verlaufes, in der er Beziehungen zum Masseter besitzt und zum Teil in einer Rinne dieses verläuft. In diesem Zustand macht es den Eindruck, als ob der Gang sogar an Umfang und an Masse absolut verloren habe, und dieser Empfindung kann man sich eigentlich jetzt auch schon kaum erwehren. Es ist nicht klar einzusehen, warum diese Rückbildung eintritt, und man kann es nur so erklären, dass das Gebilde, da es jetzt keine Funktionen hat, auch nur so viel Zellen aufzuweisen braucht, dass seine Existenz gesichert ist, die weitere Ausbildung muss dann einer Zeit überlassen bleiben, wo das Organ in Funktion tritt. Demnach hätten wir es auch hier mit einem relativen Wachstumsstillstand zu tun. Ob diese Erklärung in der Tat das Richtige trifft, will mir einigermassen zweifelhaft erscheinen, aber eine andere Erklärung dafür zu geben, bin ich zur Zeit nicht imstande. Auf jeden Fall muss aber festgestellt werden, dass dieselbe Erscheinung auch bei der Parotis des Schweines gesehen werden konnte, wenn sie dort auch nicht so weit zu gehen scheint wie hier.

Es liegt in der Natur der Dinge und ist auch nicht weiter wunderbar, dass der Endteil der Anlage nicht mehr die ursprünglichen Verhältnisse zeigen kann, denn seit die Drüse aus dem Stadium des Längenwachstums herausgetreten ist, seit also die annähernd richtigen Beziehungen zu den Organen der Umgebung erreicht sind, hat dieser Teil nur mehr die Aufgabe, den ihm zur Verfügung stehenden Platz durch Bildung von Seitenzweigen auszufüllen. Damit kommt dem Ausführungsgang nicht mehr die Bedeutung zu wie früher, und dies mag vielleicht auch mit einer der Gründe sein, warum er so sehr klein und unbedeutend geworden ist. Das erklärt auch einen Befund, der jetzt besser gesehen werden kann, dass der Gang nämlich immer mehr in Beziehung resp. in Ab-

hängigkeit von den Organen der Umgebung kommt. Da diese nun grösser werden, den Raum, der ihnen zur Verfügung steht, mehr ausnutzen, und sich dabei dichter aneinander vorbeischieben resp. voreinander ausbiegen, so kommt es, dass der Gang immer neue Biegungen und Verlaufsrichtungen zeigen muss, die mit seinem eigentlichen Wesen nichts zu tun haben.

Wenn man ihn auf Schnittserien von der Stelle, wo er sich von der Mundhöhle trennt, verfolgt, dann kann man etwa folgendes Bild von ihm entwerfen: An einer Stelle ist die seitliche Mundbucht ein wenig nach oben ausgezogen, und hier setzt sich der Gang an, der sofort scharf nach unten umbiegt, wozu er durch ein Gefäss veranlasst wird, das in ganz geringem Abstand von der Mundhöhle von oben nach unten dahinzieht. Hier ist der Gang etwa ebenso breit wie die beiden Epithelstreifen der seitlichen Mundbucht. Da nun der Gang aber gleich nach hinten abbiegt, so kann man ihn im Querschnitt sehen und erkennt nun, wie sein Durchmesser immer kleiner wird. Nachdem er eine Strecke weit an jenem eben erwähnten Gefäss entlang gelaufen ist, ist sein Durchmesser etwa auf die Hälfte herabgesunken. Nun zieht er, nachdem er sich von dem Gefäss getrennt hat, ziemlich gerade nach hinten, immer mehr an Umfang einbüssend. Eine wie geringe Bedeutung dem Gange jetzt zukommt, kann wohl am besten daraus erkannt werden, dass — obwohl äussere Einflüsse dafür nicht in Betracht kommen — sein Querschnittsbild nicht mehr ganz rund ist, mitunter überhaupt so wenig geschlossen erscheint, dass es nur mit Mühe gegen das umliegende Bindegewebe abgegrenzt werden kann. Jetzt zieht der Gang eine Strecke weit in dieser Art gerade nach hinten, senkt sich allmählich und nimmt dann auch wieder an Umfang zu und kann jetzt besser gegen die Umgebung abgegrenzt werden. Dieser Abschnitt macht viel mehr den Eindruck eines wachsenden Organes als der andere, und auch dies bestärkt

mich wieder in der Annahme, dass bestimmte Teile des Ausführungsganges jetzt gewissenmassen Ruhe haben. Der Übergang von dem schmalen Ausführungsgang zu dem breiteren Endteil ist ein allmählicher, so dass man eine scharfe Grenze zwischen diesen beiden Teilen nicht ziehen kann. Der jetzt folgende Abschnitt ist etwas gegliedert, jedoch hat dieser Prozess gegenüber dem Vorstadium keine Fortschritte gemacht, die Rinnen sind wohl zu erkennen, aber die Knospen haben keine weitere Ausbildung erfahren.

Stadium VII (Otto). In diesem Stadium finden wir in bezug auf die Lagerung der Mündung der Parotis wieder normale Verhältnisse, denn dieser Punkt liegt jetzt $240\ \mu$ hinter der Mündung der Submaxillaris. Von nun an verläuft der Prozess ohne weitere Störung, und es erübrigt sich wohl, in jedem einzelnen Stadium die Lagebeziehungen von neuem zu schildern, denn wenn auch die Stelle der Mündung einer Drüse von hervorragender Bedeutung ist, weil ja hier der Zusammenhang mit dem Organ, aus dem sie sich bildete, dauernd bestehen bleibt, so hat das hier doch nur einen untergeordneten Wert, weil es hier ja weniger die Drüse selbst als vielmehr die Organe der Umgebung trifft.

Das hervorragendste Moment ist jetzt die bessere Ausbildung des Terminalteiles, d. h. der Teil der gesamten Anlage, der zum eigentlichen Drüsenkörper wird, hat jetzt insofern eine Weiterbildung erfahren, als die schon früher angedeuteten Knospen besser hervortreten und jetzt als wirkliche kupplige Gebilde erscheinen. Die Knospung ist, wenn man die Verhältnisse der Submaxillaris zum Vergleich mit heranzieht, noch eine ziemlich geringe, denn dort finden sich schon sehr komplizierte Verzweigungsbilder¹⁾: „Gleich nach seinem Eintritt in jenen Bindegewebsraum, den wir als Kapsel kennen lernen werden, teilt er (der Epithelgang) sich in mehrere Äste auf,

¹⁾ cf. Nr. 60, S. 406, Z. 18 v. o.

die auch ihrerseits wieder Seitenzweige abgeben, an denen Endknospen sitzen.“ Davon ist hier bei der Parotis noch nichts zu finden, über den ersten Anfang der Knospenbildung, das Absenden einzelner Epitheläste ist es noch nicht hinausgekommen. In einer anderen Beziehung besteht ebenfalls noch ein Unterschied, das ist nämlich die Richtung, in der die Seitenäste hauptsächlich wachsen; bei der Submaxillaris konnte seinerzeit festgestellt werden, dass die Ebene, in der die Ausbreitung statthat, annähernd senkrecht zur Zunge gelegen ist; hier findet sich nun ganz etwas anderes, denn die Ausbreitung der Seitenäste geschieht bei der Parotis in der Richtung von vorn nach hinten, also annähernd in der Längsrichtung des Körpers. Gelegentlich der Untersuchung der Submaxillaris, speziell des Schweines, konnte gezeigt werden, dass die erste Absendung der Seitenäste mehr oder weniger in der Richtung des Hauptganges erfolgt, und dass „rückläufige“ Äste erst dann entstehen, wenn Raummangel eine Absendung in anderer Richtung erschwert. Obwohl nun hier in der Umgebung der Drüse reichlich Bindegewebe gefunden wird, das eine Ausbreitung der Äste nach allen Seiten zulässt, so sehen wir hier gleich jetzt zu Beginn des Knospungsprozesses Äste, die wir in Analogie mit den bei der Submaxillaris des Schweines geschilderten als „rückläufige“ bezeichnen müssen. Wenn die früher gemachte Annahme zurecht besteht, dass Raummangel hierfür die Veranlassung ist, dann würde das vorliegende Präparat ganz aus dem Rahmen herausfallen. Aus welchem Grunde es dann hier schon jetzt zur Bildung dieser rückläufigen Äste gekommen ist, kann dann nicht entschieden werden. Dadurch aber, dass eine Absendung der Äste nach zwei Seiten erfolgt, wird eine Einteilung der späteren Drüse gegeben, indem der eine Teil vor, der andere hinter dem Ausführungsgang liegt. Dadurch bekommen wir Verhältnisse, die sehr an früheres gemahnen, wie z. B. bei der Submaxillaris des Schweines

ebenfalls von zwei Abschnitten gesprochen werden konnte, von einem oberen und einem unteren, die ebenfalls durch den Gang getrennt waren, es würde dann dort der obere hier dem vorderen, und der dortige untere hier dem hinteren entsprechen, indem der vordere resp. obere als der kleinere, der hintere resp. der untere als der grössere angesehen wird.

Infolge der Ausbreitung nach vorn und hinten erhält das ganze Gebilde mehr die Gestalt eines schmalen Bandes, also Verhältnisse, wie sie ganz ähnlich seinerzeit bei der Parotis des Schweines gefunden werden konnten. Es unterliegt wohl kaum einem Zweifel, dass dies gleiche Verhalten auf dieselbe Grundbedingung zurückzuführen ist, nämlich auf reine Lokalverhältnisse. In diesem Punkte findet sich also ein wesentlicher Unterschied zwischen der Submaxillaris und der Parotis, aber eine Übereinstimmung im Aufbau der Parotis des Schweines und der Parotis der Maus.

Durch die Knospenbildung beginnt nun der Terminalteil der ganzen Anlage seiner eigentlichen Aufgabe etwas näher zu kommen, nämlich durch die Bildung von Seitensprossen den zur Verfügung stehenden Raum allmählich auszufüllen, obwohl das zunächst noch sehr langsam geschieht. Wenn man in diesem Stadium die beiden Drüsen miteinander vergleicht, dann ist die Submaxillaris viel mehr in sich abgeschlossen, sie scheint den ihr zur Verfügung stehenden Raum besser gegen den Einfluss der andrängenden Organe der Umgebung schützen zu können, als das die Parotis vermag, bei der man mehr den Eindruck hat, als ob sie zwischen den Organen nur geduldet liegt und nur kümmerlich den freien Raum zwischen diesen ausfüllt. Die Parotis erscheint in ihrem ganzen Aufbau mehr zurückgeblieben.

So schwach zur jetzigen Zeit der Körper der Parotis im Vergleich zu dem der Submaxillaris ist, so ist er doch noch stark ausgebildet im Vergleich zu dem Ausführungsgang, denn

dieser ist an manchen Stellen so dünn, dass er kaum erkannt werden kann. An einer Stelle des Präparates, wo er in nicht zu grosser Entfernung von dem Chievitzschen Organ liegt, ist sein Durchmesser viel kleiner als der jenes, indem er nur etwa $\frac{1}{2}$ — $\frac{1}{3}$ so breit ist, daher wäre eine Verwechslung der beiden Organe an dieser Stelle sehr wohl im Bereich der Möglichkeiten. Die Mündung in die Mundhöhle ist freilich noch wohl charakterisiert und auch der erste Teil seines Verlaufes, während dessen er in der Nähe dieser und der Wange bleibt, zeigt ihn noch relativ deutlich gegen das umliegende Gewebe abgegrenzt; sobald er aber in die Nähe der Muskulatur kommt, wird er immer schwächer, verliert auch hier seine runde Gestalt, wie das im vorhergehenden Stadium bereits andeutungsweise gesehen werden konnte, so dass er nur mit grösster Mühe gegen das umliegende Gewebe abgegrenzt werden kann. An dieser Stelle liegt er eine Strecke weit einem feinen Nerven ganz eng an (Fazialis), und da er gerade an dieser Stelle sehr dünn und zart ist und speziell hier seine runde Form vermissen lässt, so kann er nur sehr unvollkommen von diesem getrennt werden. Erst wenn der Gang den unteren Rand des Masseter erreicht hat, wird sein Durchmesser wieder etwas grösser, und er geht dann bald in den Endteil über, worüber oben bereits berichtet worden ist.

Zu dieser Zeit ist die ganze Anlage noch durch und durch solid gebaut, an keiner Stelle findet sich ein Hohlraum, den man etwa im Sinne eines Lumens deuten könnte. So sind denn auch in dieser Richtung beide Drüsen wieder voneinander sehr verschieden, denn die Submaxillaris zeigt bei demselben Fetus schon ganz deutliche Lumina. Dieser Unterschied wird nur dann verständlich, wenn man in Rücksicht zieht, dass die Parotis noch auf einem viel früheren Stadium der Entwicklung steht, das dem eines jüngeren Fetus der Submaxillarisentwicklung entsprechen würde. Unter diesem Ge-

sichtspunkte erscheint das Fehlen des Lumens nicht so ganz absonderlich, denn man kann wohl im allgemeinen sagen, dass die Lumenbildung erst dann eintritt, wenn die Bildung der Drüse bis zu einem gewissen Grade vorangeschritten ist.

Stadium VIII (Wilhelm). Inzwischen hat nun die Mundhöhle eine weitgehende Veränderung durchgemacht, denn ihre Höhe hat ziemlich bedeutend zugenommen, während sie gleichzeitig in seitlicher Ausdehnung verloren hat. Der ursprünglich schmale, horizontal gestellte Spalt stellt jetzt nur noch eine flache Ausbuchtung der Mundhöhle dar, von der an einer bestimmten Stelle unter einem ganz scharfen Winkel sich der Ausführungsgang der Parotis abtrennt (cf. Fig. 8). Nachdem dieser nun ein kleines Stückchen ziemlich gerade verlaufen ist, biegt er nach unten um und zeigt während der Zeit, während welcher er auf der Aussenseite der Masseter liegt, dieselben Verhältnisse, wie sie früher schon geschildert worden sind. Es ist ausser allem Zweifel, dass dieser Teil des Verlaufes der unwichtigste ist; und dass ihm jetzt nicht viel mehr zukommt als die Verbindung zwischen der Mündung und dem Endteil aufrecht zu erhalten, ist mehr als wahrscheinlich. Wenn man in diesem Stadium eine Stelle des Ganges während seines Verlaufes an der Aussenseite des Masseter mit dem Ende der Anlage vergleicht, wo dieselbe wieder grössere Dimensionen angenommen hat, dann kann man unschwer feststellen, dass letztere Stelle einen Durchmesser hat, der den ersteren um etwa das 3—4fache übertrifft. Daraus scheint mir nun hervorzugehen, dass erstere Stelle relativ in Ruhe ist, während letztere sich im Zustand lebhafter Zellvermehrung befindet. Dafür spricht auch die Anordnung der Zellen, worauf unten einzugehen sein wird.

Die Sprossung macht weiter Fortschritte, aber nur sehr langsam, und da gleichzeitig die Submaxillaris sehr viel schneller wächst, so wird der Abstand, den beide Drüsen in

bezug auf die Verzweigung zeigen, ein immer grösserer. Wohl kann man jetzt einzelne voneinander unabhängige Epithelzapfen erkennen, von denen jedem die Aufgabe zufällt, in die Tiefe zu dringen, aber ihre Zahl ist sehr gering, und ihr relativ kleiner Umfang tut dar, dass hier ein lange nicht so starkes Wachstumszentrum vorhanden ist, als bei der Submaxillaris. Diese Epithelzweige sind solide Zapfen, die bis jetzt einheitlich sind



Unterkiefer

Fig. 8.

und ihrerseits noch keine neuen Seitenzweige oder Knospen gebildet haben. Ihrer Aufgabe, dereinst den ganzen umliegenden Raum durch Vermehrung und Wachstum zu erfüllen, kommen sie bis jetzt nur sehr schlecht nach, man kann allerdings auch schwer beurteilen, wieviel des jetzt vorhandenen freien Raumes für die Drüse bestimmt ist und wieviel für andere Organe. Freilich liegen in bezug auf die Submaxillaris die Verhältnisse insofern ganz anders, als wir bei dieser Drüse durch die Bil-

dung der Kapsel eine genaue Abgrenzung des zur Verfügung stehenden Raumes haben, während hier, da eine eigentliche Kapsel fehlt, vielleicht nur ein kleiner Teil des ganzen zwischen den Organen gelegenen Bindegewebes der Drüse vorbehalten ist.

Das Wachsplattenmodell gibt uns einen etwas besseren Aufschluss über die Bildung der Verzweigung, deshalb sei seine Beschreibung hier kurz eingefügt. Am Ende des Hauptganges sieht man, wie nach hinten und vorne Seitenzweige ausgehen, in beiden Richtungen je drei, die alle annähernd dieselbe Länge haben und untereinander ziemlich parallel verlaufen. An der Stelle, wo sie sich von den sie verbindenden Ästen trennen, sind sie schwächer als am terminalen Teile, wo sie eine richtige Endanschwellung besitzen. Es liegt in der Natur der Sache, da wir es hier ja mit einem organischen Gebilde zu tun haben, dass diese Äste nicht einfach gerade dahinziehen, sondern kleine Biegungen und Krümmungen zeigen, die nicht gleichmässig allen zukommen, und für die zum Teil ein Grund in der Gegenwart von anderen Organen, z. B. Gefässen, erkannt werden kann.

Stadium IX (F. W.). Das nun folgende Stadium zeigt zunächst eine weitere Reduktion der Mündung, denn diese wird immer unbedeutender und kleiner. Während in allen früheren Stadien der Gang von hier an nach hinten weiter verlief, ist jetzt insofern eine Änderung eingetreten, als dieser zunächst einen Bogen nach vorne macht und dann erst nach hinten umbiegt. Warum dieses eingetreten ist, kann eigentlich nicht gesagt werden, denn ein zwingender Grund, der etwa in der Gegenwart anderer Organe gefunden werden könnte, ist nicht ersichtlich. Das einzige, was in dieser Beziehung in Betracht kommen könnte, ist die Anwesenheit eines Gefässes, in dessen Umgebung der Ausführungsgang auch schon früher gesehen worden war, und das jetzt etwas weiter oral liegt als ehemals. Der Bogen selbst ist ziemlich tief, denn er kann

auf 13 Schnitten gesehen werden: nach dessen Überwindung zieht der Gang in der oben geschilderten Weise nach hinten, dabei immer dünner werdend.

Die Verzweigungsbilder, die die Parotis in diesem Zustand bietet, sind noch recht dürftig. Zwar findet man an der Stelle des Ganges, wo dieser den Ort seiner definitiven Lagerung erreicht, einige, die darin bestehen, dass sich von dem Gang eine Reihe von Ästen abzweigt, die ihrerseits meist alle in einer Richtung verlaufen und zwar zum Teil in der Verlängerung des Ganges selbst. Diese Seitenäste ziehen in kleinen Windungen und Biegungen dahin.

Von dem Hauptgang gehen nach vorne drei Äste ab, die nach kurzem Verlauf ohne eine besondere Terminalbildung aufhören. Diese Äste sind sehr klein und ihre Länge kann auf 56 μ angegeben werden. Alle anderen Zweige zeigen einen Verlauf, der nach hinten gerichtet ist, wenn freilich die Ausbreitung an der Stelle der Trennung vom Hauptstamm zunächst nach den Seiten zu erfolgen scheint. Die Winkel, die dabei entstehen, sind ziemlich klein, erreichen auf jeden Fall einen rechten bei weitem nicht. Die so entstandenen Zapfen von rundem oder länglichem Querschnitt verlaufen zueinander mehr oder weniger parallel nach hinten, wobei dieselben alle vertikal untereinander liegen; an einer Stelle konnten sieben solche gezählt werden. Diese Zweige sind lange schmale Epithelzüge, die ohne eigene Seitenäste oder Knospen abzugeben und meist ohne eine besondere Terminalbildung in der Regel ziemlich plötzlich aufhören. Am Ende schwellen sie freilich ein wenig an, doch ist dies nicht so bedeutend und auf jeden Fall nicht scharf genug abgesetzt, um als besondere Endbildung anerkannt zu werden. Aus dem Befunde dieses Stadiums kann man entnehmen, dass der hintere Abschnitt der Drüse eine bessere und stärkere Entwicklung zeigt als der vordere, der in jeder Beziehung zurücksteht, sowohl was die Anzahl der Sprossen

anlangt, als auch ihren Umfang und ihre Länge. Dadurch hat sich der hintere Teil als der Hauptabschnitt charakterisiert, und er wird es im Verlauf der weiteren Entwicklung noch mehr. Infolge der bedeutenderen Länge seiner Seitenäste umfasst er jetzt schon einen viel grösseren Raum als der vordere, indem er ziemlich weit nach hinten, oben und unten reicht; dadurch kommt es denn aber auch, dass sein Aufbau ein sehr loser ist.

In Abb. 9 ist eine für das vorliegende Stadium charakteristische Verzweigungsfigur wiedergegeben, und wenn man

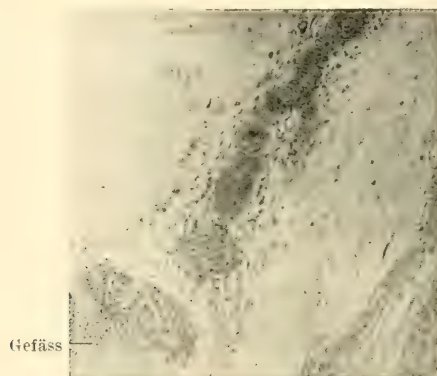


Fig. 9.

dieselbe mit dem für die Submaxillaris geltenden Bildern vergleicht, dann erkennt man unschwer, wie sehr die Parotis hinter dieser Drüse zurückbleibt. Dadurch kommt es denn, dass der Raum, den die Drüse einnimmt, auch jetzt noch kein sehr grosser ist, und infolge des Umstandes, dass die Seitengänge alle untereinander liegen, hat die Drüse als Ganzes etwa die Gestalt eines Bandes, das sich zwischen die Submaxillaris resp. Sublingualis und die äussere Haut einschiebt.

Stadium X (Gustel). Der zuvor angedeutete Bogen nach vorne hat inzwischen kaum eine Weiterbildung erfahren,

eher scheint es, als ob er bei dem vorliegenden Präparat etwas kleiner ist als im Vorstadium, was denn, wie oben erwähnt, durch die Möglichkeit der individuellen Schwankung eine Erklärung finden dürfte. Dieser Bogen zeigt aber einen stärkeren Durchmesser als die unmittelbar vor und hinter ihnen gelegenen Teile des Ganges, das heisst im Querschnittbild sind mehr Zellen nebeneinander vereinigt als an anderen Stellen. Daraus darf man wohl schliessen, dass hier ein Wachstumszentrum gelegen ist, und es findet das vielleicht darin eine Bestätigung, dass dieser Bogen nach vorne anfängt, sich jetzt auch ein wenig nach oben auszubreiten. Auch aus diesem Präparate kann ein Grund für die Entstehung nicht erkannt werden. Die Mündung in die Mundhöhle erfolgt noch wie früher an jener etwas ausgezogenen Stelle der senkrechten Platte der seitlichen Mundspalte. Der übrige Verlauf des Hauptganges bietet keine Besonderheiten, es gelten von nun an, wenn nichts Besonderes erwähnt ist, die bisher gemachten Angaben. Nach der ganzen Lage der Dinge darf man Veränderungen des Hauptganges bis zur Zeit der Kanalbildung nicht mehr erwarten, denn dieser Abschnitt hat jetzt die Aufgabe, den Zusammenhang des Endteiles mit der Mündungsstelle zu vermitteln, ist im übrigen aber in Ruhe. Was nun den Endabschnitt angeht, so muss zunächst festgestellt werden, dass die nach vorne gehenden Äste ihre Lagerung untereinander aufgegeben haben, dafür findet man sie nun etwas mehr nebeneinander, auch haben sich etwas bessere Endknospen ausgebildet. Durch diese beiden Punkte kommt es, dass einerseits die Drüse einen mehr in sich abgeschlossenen Eindruck macht, andererseits der der Drüse zustehende Raum etwas besser von ihr mit spezifischem Drüsengewebe erfüllt wird. Die nach hinten laufenden Äste zeigen im Vergleich zum vorhergehenden Stadium kaum eine Weiterbildung, ihre Zahl ist vielleicht etwas vermehrt, die Biegungen und Krümmungen

sind aber noch dieselben wie zuvor. Was nun die Verzweigungsart angeht, so ist zu sagen, dass die Endknospen entweder direkt am Ende jener Gänge sitzen, oder dass dies durch Vermittlung kurzer Zwischenstücke geschieht, das einzige typische Verzweigungsbild, das diese Serie bot, ist in Fig. 10 abgebildet. Man sieht dort das Ende eines Ganges, an dem eine Endknospe

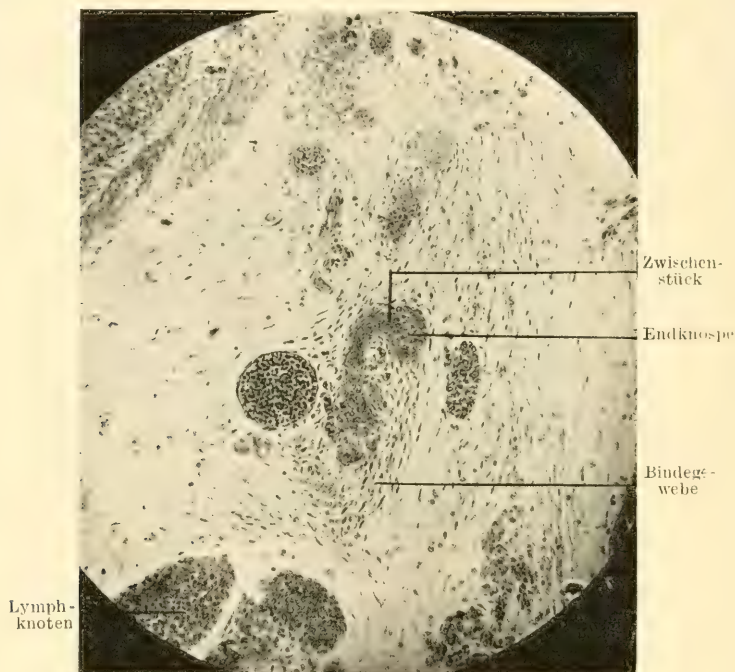


Fig. 10.

sitzt, und erkennt wie daneben eine andere Endknospe durch einen kurzen Hals mit dem Gange in Verbindung steht.

Gelegentlich der Untersuchung der Submaxillaris wurde die Vermutung ausgesprochen, dass die Bildung rückläufiger Äste zurückzuführen sei auf den Mangel an Platz, und es fand diese Annahme damals eine Bestätigung in dem beschränkten

Raum, der der Drüse innerhalb der Kapsel zur Verfügung stand. Hier findet sich nun keine Kapsel und rings um die Drüse ist reichlich sehr loses Bindegewebe vorhanden, so dass also hier Platzmangel nicht die Ursache für die Ausbildung rückläufiger Äste sein kann. Wenn man annehmen will, dass dieselbe Bildung bei beiden Drüsen auf der nämlichen Grundlage beruht, was man ja in Rücksicht auf die grosse Ähnlichkeit, die sie in der Entwicklung auch sonst zeigen, eigentlich tun sollte, dann ist es schwer, eine gemeinsame Ursache zu finden. Im vorliegenden Fall kann man aber sagen, dass Raum-mangel nicht dafür in Betracht kommen kann. Etwas wahrscheinlicher scheint mir folgende Annahme: Der Gang, von dem die Seitenäste ausgehen sollen, wird durch seine Entwicklung so gelagert, dass er etwa durch die Mitte des Raumes zieht, den die Drüse später einnehmen soll; und wenn jetzt die Äste alle nach einer Richtung ausgebildet würden, dann könnte der eine Teil des Raumes nicht ausgenutzt werden, oder es müsste durch die einseitig wachsenden Äste der Gang an die eine Seite der Drüse gedrängt werden. Dadurch aber, dass bei Zeiten nach allen Seiten des Raumes, wenn auch in ungleicher Art, Äste ausgesandt werden, wird dafür Sorge getragen, dass ein derartiges einseitiges Wachstum nicht eintritt und der Gang seine ursprüngliche Lage annähernd beibehalten kann. Wo allerdings andere Organe im Wege stehen, wie das z. B. durch das nachbarliche Verhältnis zur Submaxillaris und Sublingualis gegeben ist, kann ein derartiger, gleichmässiger Aufbau nicht zustande kommen.

Stadium XI (Rollo). Die Mündungsstelle rückt jetzt ein wenig nach unten und kommt so dem Orte ihrer definitiven Lagerung immer näher, denn beim erwachsenen Tiere finden wir sie etwa in der Mitte der Wange. Derartige Veränderungen sind keine Besonderheiten, sie treten vielfach auf, und sind auch z. B. bei der Untersuchung der Mündung der Submaxillaris

gesehen worden, sie kommen dadurch zustande, dass die Gewebe in der Umgebung ein verschiedenes Wachstum zeigen.

Jener nach vorne gerichtete Bogen des vorderen Abschnittes des Hauptganges zeigt nun eine eigentümliche Weiterbildung, der ein Gleiches bei den bislang untersuchten Drüsen nicht gegenübergestellt werden kann. Man sieht nämlich, wie von dem Kulminationspunkt dieses kleinen Bogens ein Epithelzug ausgeht, der schräg nach aussen und oben verläuft und an seinem Ende drei kleine Anschwellungen (Endknospen) trägt, die rosettenartig das Ende des Streifens umgeben. Auf Grund dieses typischen Befundes, speziell der so sehr schnell einsetzenden weiteren Teilung, kann man wohl annehmen, dass sich hier eine kleine Drüse oder zum mindesten ein kleiner Drüsenlappen bildet. Diese Beobachtung fordert sofort den Vergleich mit anderen Drüsen heraus, und wenn auch bislang die Bildung eines derartigen abgesprengten Drüsenteiles nicht gefunden werden konnte, so liegt ein Vergleich mit der bei der Submaxillaris gesehenen Ampulle gar nicht so weit, zumal beide an entsprechender Stelle liegen. Es konnte damals kein Grund für die Entstehung dieser Bildung gefunden werden, es erscheint mir aber sehr wohl möglich, dass beide als untereinander gleichwertig anzusehen sind; dann wäre die Ampulle deshalb entstanden, weil die Wand Sekret absonderte, und dies ist das Gemeinsame, denn dass hier die drei Endknospen das ebenfalls in Zukunft tun werden, ist wohl ausser allem Zweifel. Demnach muss man die Wand der Ampulle und den „akzesorischen“ Drüsenlappen als gleichwertig ansehen.

Der oberste Teil des Ausführungsganges lässt schon ein Lumen erkennen, das allerdings bereits in dem vorhergehenden Stadium im ersten Beginn gesehen werden konnte, das aber noch nicht so deutlich war. Die Stelle der Mündung selbst ist geschlossen, so dass das Lumen in keinem Zusammenhang mit der Mundhöhle steht, also ein gleiches Verhalten, wie es

seiner Zeit auch bei der Entwicklung der Submaxillaris gefunden wurde, denn auch dort liess sich feststellen, dass zu einer Zeit, wo bereits grössere Teile der Anlage kanalisiert sind, die Mündung selbst noch verschlossen ist. Wodurch dieses eigentümliche Verhalten zustande kommt, kann zunächst nicht entschieden werden, denn es ist kein Grund vorhanden, der gerade die Mündung von der Kanalisation ausschliesst. Es geht aber aus der Untersuchung gerade dieser Stelle hervor, dass das Lumen der Drüse nicht als eine einfache Fortsetzung des Mundhohlraumes aufzufassen ist, wie es von manchen Autoren angenommen wird, sondern eine Bildung *sui generis*. Bei alledem ist es ganz ohne Belang, dass das Lumen noch nicht einheitlich ist, mit anderen Worten, dass es unterbrochen wird, um an anderen Stellen wieder aufzutreten, so lässt z. B. auch der mittlere Teil entgegen allem Erwarten stellenweise eine Lumenbildung erkennen.

Je weiter nun die Entwicklung voranschreitet, um so mehr werden auch die Enden der Sprossen ausgebildet, sie werden dicker, zeigen eine grössere Anzahl von Zellen in primitivem Zustande, und tun dadurch dar, dass wir hier jetzt ein ausgesprochenes Wachstumszentrum haben. Diese Verdickung am Ende der Seitensprossen sind in Parallele zu stellen mit den Endknospen der Submaxillaris, insofern sie dieselbe Aufgabe zu erfüllen haben, nämlich in die Tiefe zu dringen und so zur Vergrösserung und zur Ausbreitung der Drüse beizutragen. Daher sollen sie denn auch mit der Bezeichnung Endknospen belegt werden, wenn sie auch nicht so deutlich ausgebildet sind als jene. Im allgemeinen ist die Zahl dieser Endknospen noch keine sehr grosse, was sich daraus erklärt, dass zu jedem Epithelgang nur eine oder doch nur wenige gehören, ganz im Gegensatz zu der Submaxillaris, wo dieselben sich meist in Bündeln vereint fanden, aber in Übereinstimmung mit der Parotis des Schweines, wo auch die Zahl der Endknospen

eine relativ geringe ist. Dieses gilt in ähnlicher Weise auch für die Gestalt der Endknospen, die hier eine grössere Ähnlichkeit mit denen der Parotis des Schweines als mit denen der Submaxillaris der Maus aufweisen (cf. Fig. 11).

An einer Stelle liegen mehrere der nach vorn gerichteten Endknospen zu einem Bündel vereint nebeneinander, und es

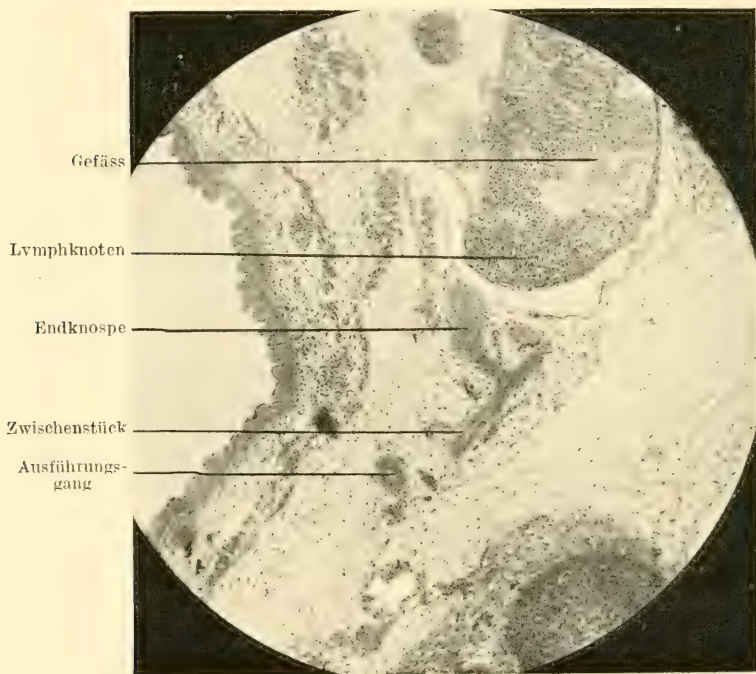


Fig. 11.

ist besonders auffallend, dass sie sehr dicht liegen, was doch eigentlich in Rücksicht auf den vielen Platz, der der Drüse zur Verfügung steht, nicht recht verständlich erscheint. Wenn wir an Stelle der Parotis hier ein entsprechendes Stadium der Submaxillaris vor uns hätten, dann würden die einzelnen Endknospen weiter auseinander liegen, denn es konnte seinerzeit

gezeigt werden, dass bei der Submaxillaris (und ein Ähnliches gilt auch für die Parotis des Schweines) die Tendenz besteht, die Endknospen peripher zu stellen, um so den zur Verfügung stehenden Raum möglichst auszunutzen. In dieser Beziehung also, der Lagerung der einzelnen Endknospen, weichen die beiden Drüsen etwas voneinander ab. Infolge der Ausbildung von Seitensprossen ist es nun auch zur Bildung eines etwas deutlicheren Verzweigungssystems gekommen. Man sieht, dass die Endknospen zum Teil alternierend aus dem zugehörenden Gange entspringen, welches Bild dann dem einer Rosette sehr ähnlich wird, wenn, wie das gelegentlich am Ende eines Epithelganges vorkommt, die Ursprungsstellen der einzelnen Knospen sehr dicht aneinanderrücken. Im Gegensatz dazu gibt es nun auch Strecken des Ganges, die weithin unverzweigt sind, und das gemahnt dann wieder sehr an die Parotis des Schweines.

An einer Stelle des Präparates sieht man, wie der von oben herabziehende Gang sich in zwei Teile spaltet, die sich unter einem sehr spitzen Winkel von dem Hauptgang trennen, und da dieser hier zugleich sein Ende findet, so kann man die beiden Seitenzweige gewissermassen als die Fortsetzung des Hauptganges ansehen. Ein anderer Teil der Drüse, der sich ebenfalls hier abzweigt, zieht weiter nach hinten, und mit Ausnahme des Umstandes, dass er jetzt länger ist, lässt er keine wesentlichen Veränderungen gegenüber einem früheren Stadium erkennen. Die beiden Seiten des Embryo scheinen gleich zu sein, denn die Bilder, die man bei Betrachtung der anderen Seiten erhält, weichen nicht oder doch nur ganz unbedeutend von den eben geschilderten ab; die scheinbaren unbedeutenden Differenzen kommen vielleicht auch dadurch zustande, dass die Schnittrichtung auf beiden Seiten nicht ganz dieselbe ist.

Wenn man in diesem Zustande die Drüse als Ganzes betrachtet, dann hat sie noch immer die auffallend lange und

schmale Form, die auch schon früher geschildert werden konnte, und wenn sie auch in der Entwicklung weitere Fortschritte gemacht hat, so steht sie doch noch sehr bedeutend hinter der Submaxillaris zurück, denn der Abstand, den beide in bezug auf den Zustand ihrer Entwicklung zeigen, kann als grösser, nicht aber als kleiner bezeichnet werden. Es ist kein Grund erkennbar, warum die Parotis so sehr in der Entwicklung zurückbleibt. Die am weitesten nach vorne und unten reichenden Teile der Drüse kommen jetzt mehr oder weniger in die Nachbarschaft der Sublingualis, auf diese Weise die nachbarlichen Beziehungen vorbereitend, die später für dauernd bestehen.

Stadium XII (August). Der vordere Abschnitt des Ausführungsganges, der ja wegen der Bildung des „akzessorischen“ Drüsenläppchens ein besonderes Interesse beansprucht, zeigt ziemlich dieselben Zustände wie im Vorstadium, allerdings sitzen hier die Endknospen dem Gange dichter auf, was aber einen prinzipiellen Unterschied nicht bedeutet. Ob die Zahl der Knospen vermehrt ist, will nicht ganz sicher erscheinen. Wichtiger ist es offenbar, dass eine, wenn auch nur geringe Einwirkung auf das Bindegewebe gesehen werden kann, woraus eine gewisse Bewertung der Bildung abgeleitet werden darf. Ein Lumen besteht in diesem Teile noch nicht, obgleich der Ausführungsgang an der Stelle, von der die Bildung ihren Ausgang nimmt, einen wohlorganischen Hohlraum zeigt.

Sobald der Gang in die Nähe der Masseter kommt, wird er auch hier wieder sehr dünn und zart, lässt aber meistens noch ein Lumen erkennen. Die Stellen, an denen er solide gebaut ist, sind sehr klein im Vergleich mit denen, an welchen er einen Kanal besitzt. Es wachsen also die verschiedenen Lumenbildungszentren (wenn diese Bezeichnung erlaubt sein soll) aufeinander zu, und indem auf diese Weise die unkanalisierten Strecken immer kleiner werden, wird nach und

nach ein einheitliches Lumen erreicht. Jetzt kann in schon ziemlich weit terminal gelegenen Teilen ein Lumen erkannt werden, zum mindesten reicht es bis in die Teile der Gänge, an denen vermittels eines kurzen Halses die Endstücke sitzen. Trotz dieses so wichtigen Prozesses kann ein Unterschied in der Bewertung der einzelnen Abschnitte des Kanalsystems zur Zeit noch nicht durchgeführt werden, man muss bis jetzt die einzelnen Teile als untereinander gleichwertig ansehen.

Sobald der Gang an jenen Punkt kommt, wo er in den eigentlichen Drüsenkörper eintritt, biegt er nach unten um. Entsprechend dem Zustand in früheren Stadien ist auch jetzt die Drüse als Ganzes ein schmales langes Gebilde, das etwa die Form eines langgestreckten Bandes besitzt, wofür der Grund in der eigentümlichen Lage, dicht unter der Haut des Kopfes, also in rein mechanischen Verhältnissen gesucht werden muss, wenngleich auch eine Ausbreitung speziell des hinteren unteren Abschnittes nach lateral nicht verkannt werden soll. Dieser Umstand erklärt auch, dass sich jetzt Teile der Drüsen oberhalb des Ganges finden, ein Befund, der mit den späteren übereinstimmt, denn es ist bekannt, dass der Ausführungsgang etwa in der Mitte des vorderen Randes des Drüsenkörpers aus diesem heraustritt; es macht allerdings den Eindruck, als ob der untere Teil der grössere sei. Die bessere Abgeschlossenheit des Drüsengebildes macht sich unter anderem auch dadurch bemerkbar, dass eine deutliche Einwirkung auf das Bindegewebe besteht, indem in diesem Züge auftreten, die man als Septen ansehen kann. Dadurch wird die Drüse in einzelne eng umgrenzte Bezirke zerlegt. Es scheint, als ob zu jedem dieser Bezirke ein Ast des Hauptganges gehört, der dann innerhalb dieses Raumes durch Absenden von Knospen den ihm zukommenden Platz okkupiert (cf. Fig. 12). Auffallend ist auf jeden Fall die Beobachtung, dass man beim Durchmustern der Schnittserie bald auf eine Zone trifft, in der fast ausschliess-

lich Endknospen gelegen sind, bald auf eine solche, wo sich nur Teile des ausführenden Systems finden. Der Unterschied in den Dimensionen des Querschnittbildes, der bei den Endknospen grösser wird als bei dem ausführenden System, sowie die andere Anordnung der einzelnen Zellen lassen eine

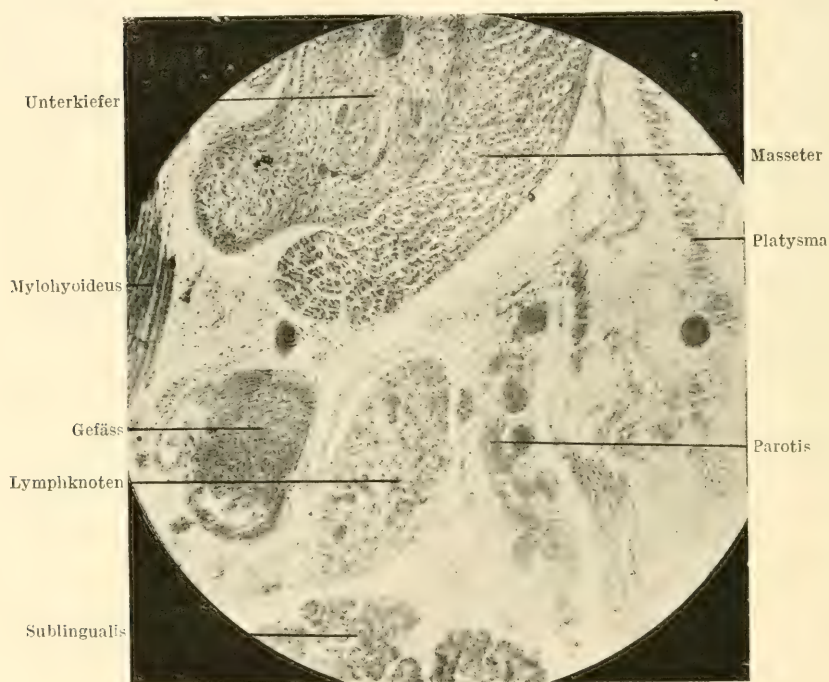


Fig. 12.

Erkennung, welches Gebilde man vor sich hat, meist ganz leicht zu.

Das Prinzip der Verästelung ist bei der Parotis ein ganz anderes als bei der Submaxillaris, darauf deuteten bereits die früheren Stadien hin, hier wird das nun deutlicher, und man kann jetzt wohl sagen, dass die Verzweigung der Parotis so geschieht, dass die einzelnen Äste sich nacheinander auflösen,

offenbar in der Reihenfolge, wie sie sich von dem Hauptgang trennen, wo hingegen bei der Submaxillaris die Verzweigung aller Äste annähernd zu gleicher Zeit, wenn auch nach verschiedenen Richtungen einsetzt. Zu jedem derartigen vom Hauptgang sich trennenden Seitenaste gehört ein mehr oder weniger grosses Gebiet, das zum Teil noch mit Bindegewebe ausgefüllt ist. Etwa in der Mitte dieses Raumes sieht man den betreffenden Ast dahinziehen, und kann erkennen, wie er ganz kurze Epithelstücke abzweigt, an denen dann ihrerseits die Endknospen sitzen (cf. Fig. 12). Der Gang selbst ist ein wenig gekrümmt und erinnert in seiner Gestalt etwa an ein S. Die Knospen gehen jetzt nach allen Seiten ab und sind untereinander wohl alle gleich gross. Sie haben eine mehr oder weniger runde Form, die an manchen Stellen allerdings etwas birnförmig erscheint. Die Lagerung ist zunächst noch eine sehr lockere, was sich aus der geringen Anzahl der bis jetzt vorhandenen ergibt. Damit steht es auch im Zusammenhang, dass sie sich an keiner Stelle so sehr im Raum beeinflussen, dass eine Aufgabe ihrer Form und damit eine Entrundung gesehen werden kann. Die kurzen Hülse, die die Verbindung zwischen den Endknospen und dem Epithelzuge darstellen, sind der Grund dafür, dass die Stellung der Endknospen überall eine senkrechte zur Achse des betreffenden Gangabschnittes ist. In dieser Beziehung besteht wiederum eine Übereinstimmung mit den Verhältnissen der Submaxillaris, aber insofern ist ein Unterschied vorhanden, als bei dieser die einzelnen Endknospen sehr viel kleiner sind, auch erheblich enger liegen, wodurch es dann kommt, dass sie ihre runde Gestalt mitunter aufgegeben haben. Dort ist offenbar der Mangel an Platz der Grund für die mechanische Veränderung gewesen. Dieser Teil der Drüse ist noch nicht kanalisiert, hier sind alle Teile noch solide gebaut, wenn man freilich aus dem etwas loseren Gefüge der einzelnen Zellen dieser Stellen schon die einstige

Kanalbildung erwarten kann. Die zu den einzelnen Zweigen des Hauptganges gehörenden Räume scheinen nicht gleich gross zu sein, auch ist die Ausbildung der Endknospen nicht an allen Stellen so regelmässig, wie es eben geschildert worden ist.

Stadium XIII (Hild). Der in der Nähe der Mündung gelegene Teil der Drüse (cf. Fig. 14) zeigt kaum eine Weiterbildung gegenüber dem Vorstadium, das einzige, was vielleicht von ihm zu erwähnen wäre, ist der Umstand, dass man jetzt aus der Anordnung der Knospen, die nach allen Richtungen abgehen, erkennen kann, dass die Ausbreitung dieses Lappchens ziemlich gleichmässig um den Gang herum erfolgt.

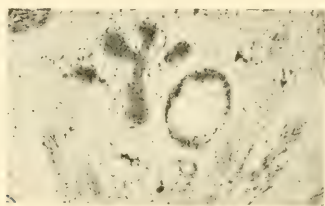


Fig. 13.

Dieser Teil zeigt noch immer kein Lumen, und stimmt darin mit dem eigentlichen Drüsenkörper überein, dessen Endglieder ebenfalls noch solide gebaut sind. Ganz andere Verhältnisse weist der Ausführungsgang auf, der jetzt zum allergrössten Teil kanalisiert ist, wenn freilich auch dieses Lumen, wie auch die ihn begrenzende Wand noch sehr kleine Dimensionen zeigt. Man kann wohl sagen, dass jetzt stellenweise der Durchmesser des Ductus parotideus nur $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{6}$ des Durchmessers des Ductus submaxillaris beträgt. Nach alledem macht es den Eindruck, als ob alles, was mit der Parotis zusammenhängt, sich nur sehr langsam entwickelt, und zwar nicht nur das Epithel, sondern auch das Bindegewebe. Dieses zeigt zwar eine Weiterbildung, was vielleicht als ein Einfluss des Epithels

aufgefasst werden kann, denn die Anzahl der Bindegewebskerne, die man auf einer bestimmten Fläche vereint sieht, ist jetzt eine grössere, speziell innerhalb der Läppchen. Infolge der eigentümlichen Lage der Drüse und des langgestreckten Verlaufes der einzelnen Epithelzüge sind die Läppchen sehr schmal, und daher kann eine so ausgesprochene

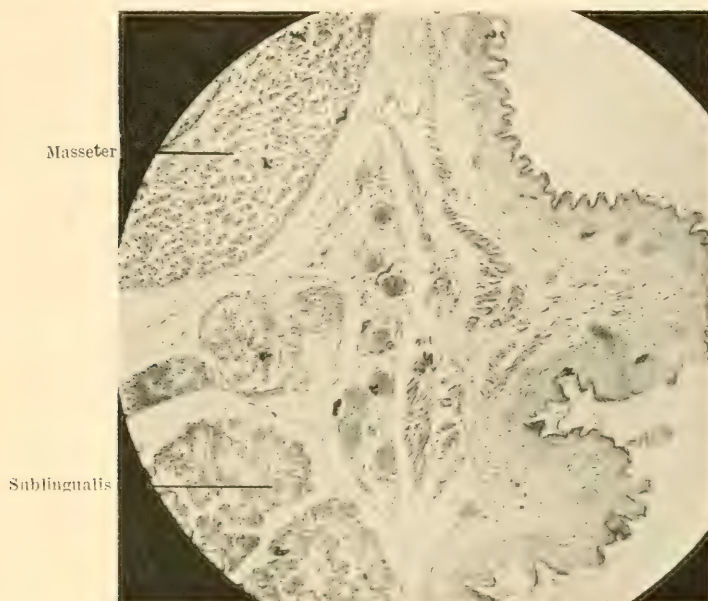


Fig. 14.

Randstellung der Endknospen hier naturgemäss nicht gesehen werden, wenn es auch jetzt den Eindruck macht, als ob das spezifische Drüsengewebe etwas enger gelagert ist als früher. Der gekrümmte Verlauf, den einige Epithelteile innerhalb des Läppchens zeigen, lässt vielleicht den Schluss zu, dass in der Tat der Raum etwas mehr beengt ist als zuvor, es muss aber festgestellt werden, dass bei weitem keine solche Platzbeschränkung statthat wie bei der Submaxillaris oder Sublingualis, die

jetzt der Parotis stellenweise benachbart ist. Fig. 13 zeigt ein Läppchen der Parotis und daneben einen Abschnitt aus der Sublingualis. Man sieht ganz deutlich den viel loseren Aufbau ersterer Drüse und kann hier auch die viel primitivere Form der Endknospen erkennen. Das Läppchen ist hier so schmal, dass nur gerade die Endknospen Platz haben, und auch diese reichen schon allenthalben an den Rand des Läppchens heran. Hier kann man auch erkennen, dass die Endknospen ziemlich dicht liegen und sich einigermaßen gleichmässig nach den verschiedenen Seiten ausbreiten. Die einzelnen Endteile sind rund oder birnförmig, vielfach sitzen sie direkt dem Gange auf oder sie sind durch kurze Stiele damit verbunden. Wo solche sich finden, da haben sie bis jetzt noch keine Verlängerung erfahren, und da mitunter zwei sich von derselben Stelle des Ganges trennen, so stehen sie, wenn sie nicht nach verschiedenen Seiten ziehen, einander so nahe, dass sie sich mehr oder weniger berühren und oft nur durch geringe Mengen vom Bindegewebe getrennt sind. Gelegentlich kommt es dann auch zu Bildungen, die eine gewisse Ähnlichkeit mit Rosetten haben.

Stadium XIV (H). Der nach vorne verlaufende Bogen hat inzwischen eine Streckung nach oral erfahren, reicht demnach also jetzt weiter nach der Schnauze als zuvor. Damit hat natürlich auch das ihr anhängende Läppchen eine Lageveränderung durchgemacht, was aber auch zugleich das einzige ist, was gegenüber dem Vorstadium in dieser Beziehung zu erwähnen ist. Eine Weiterbildung ist demnach nicht eingetreten, was um so wunderbarer erscheint, als wir uns ganz erheblich dem Ende der embryonalen Entwicklung nähern. Es macht den Eindruck, als ob der Hauptteil der Entwicklung dieses Abschnittes sowie überhaupt der ganzen Drüse in der Zeit nach der Geburt stattfinden solle. Damit stimmt auch überein, dass die Kanalisation keine Fortschritte aufweist, ja stellen-

weise, so z. B. an dem Abschnitt, der dem Masseter anliegt, ist das Lumen weniger gut umgrenzt als früher und auch in seinen Dimensionen kleiner. Wenn es natürlich auch undenkbar ist, dass hier eine Rückbildung eintritt, so zeigen zum wenigsten die Schwankungen, dass die Stelle auch jetzt noch keine sehr grosse Bedeutung haben kann, denn sonst würde zum mindesten eine Konstanz des einmal Erreichten festzustellen sein. Der hintere Abschnitt bewahrt die Verhältnisse besser, denn sobald er sich dem eigentlichen Drüsenkörper nähert, nimmt er an Umfang zu und lässt auch das Lumen deutlicher in Erscheinung treten. Die Abgrenzung der einzelnen Läppchen ist jetzt eine bessere als zuvor, und man kann schon sehen, dass zu je einem derartigen Raum ein Zweig des Epithelzuges gehört, der sich innerhalb dieses aufspaltet. An manchen Stellen sind freilich diese Läppchen sehr schmal und nur so breit, dass eben gerade der dazu gehörende Epithelgang darin verlaufen kann, dann ist ihre Abgrenzung gegen die Nachbarn schwer und unsicher; es kommt hinzu, dass die Läppchen durch die Gegenwart anderer Organe mitunter gezwungen werden, in einer gewundenen Linie zu verlaufen, was natürlich der gleichmässigen Ausbreitung der Endknospen sehr hindernd im Wege steht. An solchen Stellen, wie den eben genannten, ist eine Verzweigung nebeneinander rein aus mechanischen Gründen unmöglich, und wenn sie statthat, dann kann die Absendung der Zweige nur nach hinten oder nach vorne geschehen.

Im oberen Abschnitt der Drüse sind die Verhältnisse etwas besser, denn dort ist der Raum nicht so sehr beschränkt, und demzufolge findet man, dass hier die Ausbreitung der Seitenzweige nach allen Richtungen vor sich geht. Das eben Gesagte gilt in erster Linie für die rückläufigen Äste, trifft aber bis zu einem gewissen Grade auch für die anderen zu. Weiter nach hinten, wo wieder mehr Raum zur Verfügung steht, werden

die einzelnen Läppchen breiter und hier kann man dann auch sehen, dass das Prinzip, die Endknospen möglichst peripher zu stellen, denn doch nicht ganz geschwunden ist. Freilich ist das nicht in ganz reiner Form durchgeführt, denn infolge des Umstandes, dass die Entwicklung einigermaßen vorangeschritten ist, findet man vielfach Endknospen und Teile des ausführenden Systems nebeneinander, erstere natürlich meist mehr am Rande des Läppchens. Im allgemeinen kann man beide Teile dadurch ganz gut voneinander unterscheiden, dass die Endknospen etwas grössere Dimensionen haben, wohingegen die Teile des Kanalsystems zarter und dünner sind. Sobald ein Lumen gesehen werden kann, macht die Unterscheidung natürlich keine Schwierigkeiten mehr.

Stadium XV (T. V.). Das letzte Stadium der embryonalen Entwicklung lässt folgendes erkennen: Die Mündungsstelle ist wohl charakterisiert, und wenn sie auch im Vergleich mit anderen Punkten des Ductus Stenonianus sehr klein ist, so kann man doch, vielleicht unter Berücksichtigung eines im Vorstadium sich zuerst bemerkbar machenden Prozesses, dass nämlich das Deckepithel hier an einer Stelle unterbrochen ist, annehmen, dass sich jetzt definitive Verhältnisse vorbereiten und ein Dauerzustand in Bälde eintreten wird, was ja mit der notwendigerweise bald einsetzenden Sekretion sonst unvereinbar wäre.

Der zum vorderen Teil des Ausführungsganges gehörende Abschnitt der Drüse hat eine bedeutende Weiterbildung erfahren (cf. Fig. 15 und 16), insofern man jetzt charakteristische Verzweigungsfiguren sehen kann. Die Endknospen, die meist keine genau runde Form haben, sondern etwas mehr birnförmig sind, sitzen zu mehreren, etwa fünf an der Zahl, gemeinsam an einem kurzen Epithelzuge, und zwar so, dass sie alle mehr oder weniger aus dem Ende dieses Stückchens entspringen. Diese Knospen sind peripher gestellt, woraus man

wohl erkennen kann, dass hier dasselbe Prinzip wie bei dem Hauptteile der Drüse besteht. Jeder derartige Knospenhaufen bildet ein in sich mehr oder weniger abgeschlossenes Ganze,

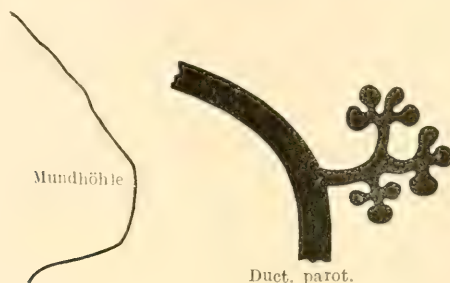


Fig. 15.

Schema des „vorderen“ Abschnittes der Parotis des Stadium XV.

eine Annahme, die vielleicht darin eine Bestätigung findet, dass das Bindegewebe um diese Bezirke etwa so angeordnet ist, als ob es sich um kleine Läppchen handelt. Die Anzahl

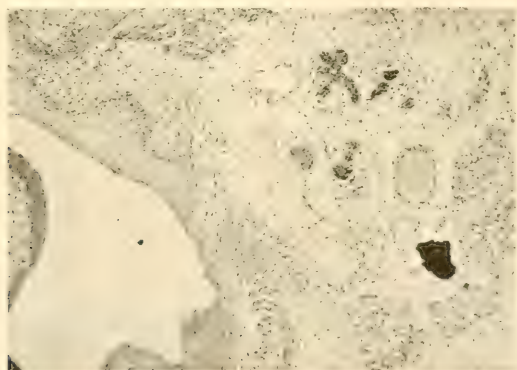


Fig. 16.

dieser Läppchen ist eine geringe, was sich aus dem Umfang der ganzen Bildung ja von selbst ergeben muss. Die Endknospen sind solide gebaut, die zuführenden Epithelzüge aber sind

schon kanalisiert, woraus man wohl den Schluss ziehen darf, dass die Sekretion auch hier bald in Gang kommen muss. An der Stelle des Zusammenhanges dieses Drüsenabschnittes mit dem Ausführungsgang zeigt dieser, der Ductus parotideus, grössere Verhältnisse als zuvor, auf jeden Fall ein bedeutendes Lumen, und wenn man bedenkt, dass jenseits dieser Stelle der Gang, wenn er auch ein solches erkennen lässt, doch nur ein sehr feines zeigt, dann kann man vielleicht annehmen, dass die starke Ausbildung dieses Teiles auf den Beginn der Sekretion zurückzuführen ist. Es gibt allerdings noch eine andere Möglichkeit, deren ebenfalls hier gedacht werden muss, das wäre nämlich der Umstand, dass wir es hier mit einer Bildung zu tun hätten, die in Parallele zu setzen sein würde mit der Ampulle im Ausführungsgang der Submaxillaris. Es sei daran erinnert, dass dort eine sehr starke Erweiterung des Ductus submaxillaris gefunden wurde, die einen bedeutenden Teil des Raumes zwischen den beiden Unterkieferhälften einnahm. Es wäre nun ja die Möglichkeit vorhanden, dass wir hier eine ähnliche Bildung vor uns hätten. Eine Gleichheit beider Bildungen besteht insofern, als die Erweiterung sich nur auf den vorderen Teil des Ganges beschränkt, und dann auch darin, dass der Übergang in die normalen Verhältnisse ganz allmählich geschieht. Das alles lässt die Annahme, es handle sich hier um eine Parallelbildung zu jener Ampulle, als möglich erscheinen. Wenn das wirklich der Fall ist, dann ist das wieder ein Punkt, in dem beide Drüsen übereinstimmen. Auch das würde dann wieder die Annahme, dass die Entwicklung beider Drüsen nach demselben Gesetze erfolgt — nur modifiziert durch die jeweiligen mechanischen Verhältnisse —, sehr bedeutend stützen. Aus diesem Grunde ist es vielleicht gerechtfertigt, wenn auch hier die Erweiterung mit der Bezeichnung Ampulle belegt würde, die dann als Ampulle des Ductus parotideus bezeichnet werden muss. Hiermit lässt sich die Bildung jenes

vorderen Drüsenabschnittes wohl in Einklang bringen, man muss dann eben nur annehmen, dass sie zusammen ein Ganzes bilden, dessen einzelne Teile aber zu verschiedenen Zeiten entstehen. Diese Erweiterung des Ausführungsganges ist an sich nicht bedeutend genug, um ihr einen besonderen Namen beizulegen, sie erlangt das Interesse und die Beachtung, die man ihr schenkt, nur durch den Vergleich mit der Ampulle des Ductus submaxillaris, denn in vergleichender Beziehung wird auch das scheinbar unbedeutendste Gebilde beachtenswert.

Infolge der Ausbreitung der Drüse über eine grosse Strecke bekommt man Bilder zu sehen, auf denen an weit voneinander getrennten Stellen Gewebe der Parotis liegt. Ein nach oben gehender Lappen ist gerade der Länge nach getroffen, und man kann in seiner Mitte den abführenden Teil des Epithelzuges sehen, und kann daran erkennen, dass er auf eine weite Strecke hin unverzweigt verläuft, auch keinerlei Knospen oder dergl. abgibt, ein Umstand, der sich daraus erklärt, dass das Bindegewebe dem Gang so eng anliegt, dass eine Absendung von Knospen nicht möglich ist. Ein derartiges Verhalten wäre bei der Submaxillaris undenkbar gewesen. Im allgemeinen kann man sagen, dass der zur Verfügung stehende Raum jetzt doch besser ausgenutzt wird als früher, wenn freilich die Drüse noch lange nicht einen so kompakten Aufbau zeigt wie die Submaxillaris. Das Bestreben, die Endknospen peripher zu stellen, besteht auch wohl jetzt noch, doch kann dasselbe nicht immer eingehalten werden, zum Teil durch die schon früher genannten Umstände, zum Teil aber auch, weil der Raum zu eng geworden ist; man findet jetzt mehr wie früher sezernierende Teile und solche des ausführenden Systems nebeneinander, sowohl am Rande des einzelnen Läppchens, als auch in dem inneren Teil desselben. Dieser relative Raummangel ist denn auch der Grund dafür, dass ein Teil der grösseren Ausführungsgänge nicht gerade, sondern ge-

krümmt verläuft, und diese Krümmungen nach allen Richtungen ausführt, so dass sich mitunter eine S-förmige Biegung an die andere anschliesst.

Die nach vorne verlaufenden Äste stellen jetzt einen bedeutenden Teil der gesamten Drüse dar, so dass das Ende des Hauptganges etwa in der Mitte der ganzen Drüse gelegen ist. Dies stimmt nun schon mit den bleibenden Verhältnissen überein, denn auch dort kann man den Ductus Stenonianus annähernd bis zur Mitte der Drüse verfolgen. Zur Ausbildung eines typischen Hilus ist es nicht gekommen, wenn dem auch nichts im Wege steht, dass man die Stelle, wo der Ausführungsgang den Drüsenkörper verlässt, als solchen bezeichnen will. Ein wesentlicher Unterschied zwischen dem nach vorne gelegenen und dem nach hinten gelegenen Teile der Drüse kann nicht gefunden werden, es ist überall derselbe Plan des Aufbaues nachweisbar. Auffallend ist nur die relativ lose Lagerung der einzelnen Läppchen, da man zwischen ihnen ausser den Septen noch immer Bindegewebe findet, ganz im Gegenteil zu der Submaxillaris, wo die einzelnen Teile sich ganz eng berühren, und nur so viel Bindegewebe bleibt, als unbedingt nötig ist, um die Septen zu bilden, resp. um die Gefässe und Nerven in das Innere der Drüsen gelangen zu lassen.

Die im Bilde sich darstellenden einzelnen Epithelteile kann man gewöhnlich ganz leicht in-bezug auf ihren Charakter unterscheiden, denn einerseits haben die ausführenden Teile alle deutlich ein Lumen, die Endstücke aber nicht. Im Querschnitt sehen die ausführenden Wege rund aus, die sezernierenden auch, aber sie haben einen grösseren Durchmesser; im Längsschnitt zeigen die Endstücke eine etwas längliche Gestalt, woran sie leicht als solche erkannt werden können. Auch der Umstand, dass die Grenze zwischen diesen Teilen meist eine ganz scharfe ist, erleichtert die Abgrenzung sehr, wozu dann schliesslich noch kommt, dass die Lagerung der Zellen an

diesen Stellen eine andere ist. Noch eines Umstandes muss hier Erwähnung getan werden, das ist die Beobachtung, dass man in manchen Schnitten fast oder doch vorwiegend Endstücke zu sehen bekommt, während die Anzahl der Querschnitte des ausführenden Systems eine sehr grosse ist, dann aber kommen wieder Bilder, in denen man so gut wie gar keine Endstücke sieht, ja, es konnte sogar eine Stelle gefunden werden, wo nur Ausführungswege vorhanden waren. Dieses Verhalten kann als der Ausdruck eines Etagenbaues angesehen werden, wie er in ähnlicher Weise schon bei der Submaxillaris des Schweines gefunden wurde, wenn er dort allerdings früher auftrat und offenbar auch nicht so charakteristisch war.

Das abführende System der Parotis beim erwachsenen Tiere besteht aus dem Schaltstück, der Speichelhöhle und dem Ausführungsgang, die alle mehr oder weniger voneinander verschieden sind. Im vorliegenden Stadium ist die Differenzierung der Zellen noch nicht weit genug vorangeschritten, um einzelne Feinheiten an ihnen erkennen zu können. Man kann aber sagen, dass der Ductus Stenonianus sich in Äste teilt, die von zwei Reihen ihrer Form nach gut charakterisierter Zellen ausgekleidet werden. Nach weiterer Teilung wird das Lumen enger, die Zellen niedriger, und schliesslich geht das System in die Schaltstücke über, die ganz eng sind und nur noch aus einer Reihe von Zellen bestehen, an denen schliesslich die unkanalisierten Endstücke sitzen.

Wenn man im vorliegenden Stadium, das den Abschluss der Embryonalentwicklung darstellt, die Submaxillaris und die Parotis miteinander vergleicht, dann muss man sagen, dass die Parotis einen viel primitiveren Eindruck macht, dass sie ihrem ganzen Aufbau nach nicht so fest gefügt ist, dass sie nicht so gut gegen die Umgebung abgegrenzt ist und in bezug auf die Organe der Umgebung eine mehr passive Rolle spielt (cf. Fig. 17), und dass sie daher ihre Form mehr nach dem

Platz richten muss, der ihr zwischen den Organen bleibt, auch scheint ihr jetzt noch keine so grosse physiologische Bedeutung zuzukommen wie der Submaxillaris. Das eine scheint mir aber auch noch aus den Präparaten hervorzugehen, dass nämlich ein grösserer Teil der Entwicklung erst nach der Geburt durchgemacht wird, denn das vorliegende Präparat weicht nicht unbedeutend von dem Bilde ab, das die Parotis

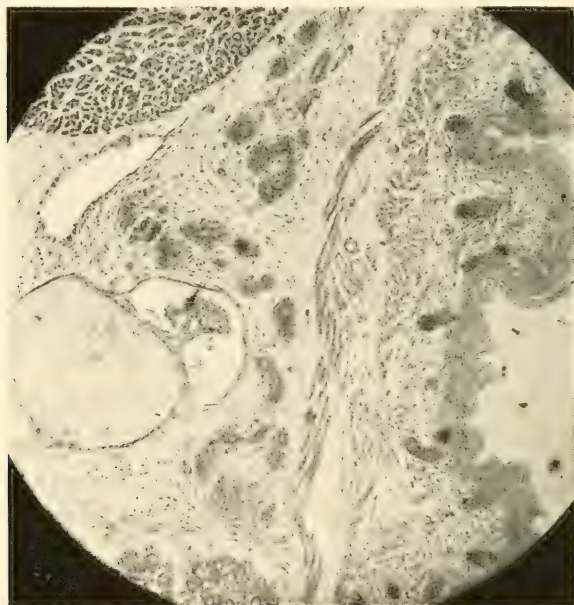


Fig. 17.

der erwachsenen Maus bietet. Hier findet sich ein Unterschied gegenüber der Submaxillaris, wo die Bilder bedeutend mehr denen der definitiven Drüsen gleichen. Warum dieser Unterschied zustande kommt, kann nicht gesagt werden, er hängt möglicherweise mit der Funktion zusammen, die vielleicht in Rücksicht auf das Saugegeschäft der ersten Lebenszeit bei beiden Drüsen eine verschiedene ist.

2. Feineres Verhalten der Epithelien.

Die früheren Untersuchungen über die Entwicklung der Speicheldrüsen haben ergeben, dass man ausser den Epithelzügen als Ganzes auch den einzelnen Epithelzellen eine genaue Beachtung schenken muss, und es konnte damals gezeigt werden, dass manche Erscheinung, die an jenen gesehen werden konnte, an der einzelnen Zelle ihr Analogon findet, das gilt z. B. für die Lagerung und die Form der Zellen an Biegungen und Knickungen des Ganges. Bei den feineren histologischen Untersuchungen ist es notwendig, nicht nur die Anlage selbst genauer anzusehen, man muss vielmehr auch die Zellen des Mundes mit berücksichtigen, aus denen die Anlage entsteht. Das gilt natürlich nur für die Anfangsstadien, in denen man eine Trennung der Epithelien der Mundhöhle von denen der Anlage erwarten darf. Oben hat gezeigt werden können, dass man den Epithelbelag der Mundhöhle als den Mutterboden der Parotis ansehen muss, und es ist natürlich interessant festzustellen, auf welche Weise sich der Anfang der Drüsenbildung an den einzelnen Zellen bemerkbar macht. Gelegentlich der Untersuchung der Parotis des Schweines konnten Verhältnisse gefunden werden, die in mancher Beziehung mit den Präparaten der Maus Ähnlichkeit haben. In bezug auf die Grenze liess sich damals feststellen¹⁾: „Aus diesen beiden Streifen geht nun die Anlage der Parotis hervor, und zwar, wie es scheint, ohne eine besonders scharfe Grenze. Der Übergang von diesen doch wenigstens zum Teil differenzierten Zellen zu denen der Anlage selbst ist ein so allmählicher, dass man nicht an einer bestimmten Stelle eine Grenze ziehen kann und sagen kann, diese Zelle gehört noch mit zur Anlage und jene nicht mehr.“

Stadium I (Herbert). Bei dem sehr schnellen Wachstum, das die Drüse, wie auch die Submaxillaris, zu Anfang

¹⁾ cf. Nr. 43, S. 35. Z. 19 v. o.

zeigt, ist es ein besonderer Zufall, dass es möglich ist, gerade den allerersten Anfang der Entwicklung an dem vorliegenden Präparat sehen zu können. Da hier die Drüse in ihrer ganzen Form noch einheitlich ist, so muss man sie als einen in allen Teilen gleichwertigen Körper auffassen, ein Zustand, der, wie oben gezeigt, für die Parotis relativ viel länger gilt als für die Submaxillaris, bei der sehr viel früher eine Gliederung gesehen werden kann. Sobald an der äusseren Form eine derartige Einteilung möglich ist, ergibt sich schon daraus eine gesonderte Besprechung der feineren Verhältnisse der einzelnen Abschnitte. So wird es denn im weiteren notwendig werden, nicht nur die Stelle der Mündung zu untersuchen, sondern auch den Epithelgang, sowie die einzelnen Teile des ausführenden Systems näher zu betrachten. Im vorliegenden Stadium ist das nun noch nicht notwendig, denn der kurze Epithelzapfen, der jetzt die Drüse darstellt, ist ganz einheitlich.

Wenn man in diesem Zustande die beiden Epithelplatten ansieht, die die seitliche Mundbucht in der Umgebung der Drüsenanlage auskleiden, dann kann man erkennen, dass sie nicht gleich sind; man sieht, dass die Schicht, die das Dach der Mundhöhle darstellt, erheblich stärker ist als die, die den Boden bildet, denn letztere besteht eigentlich nur aus einer Reihe von Zellen, die ziemlich dicht beieinander liegen, doch ist die Lagerung nicht so eng, dass man sie als eine gepresste bezeichnen müsste; die einzelnen Zellen sind schön rund, haben einen glasigen bläschenförmigen Kern und lassen sich relativ gut gegeneinander abgrenzen. Ihre Grösse scheint überall dieselbe zu sein und sich von der der umliegenden Bindegewebszellen nicht oder nur ganz wenig zu unterscheiden. Nach dem seitlichen Ende der Mundspalte hin werden die Zellen vielleicht ein wenig kleiner, der Unterschied ist aber auf jeden Fall nur ein ganz unbedeutender. Die Abgrenzung gegen die Zellen des umliegenden Bindegewebes ist eine ziemlich

unsichere, denn diese zeigen in jeder Beziehung mit den Epithelzellen eine sehr grosse Ähnlichkeit; es kommt erschwerend hinzu, dass eine Basalmembran nicht vorhanden ist, die ja sonst in so vielen Fällen, wie wir noch weiter unten sehen werden, die Abgrenzung sehr erleichtert.

Im Gegensatz hierzu ist die obere Epithelplatte viel dicker, denn sie besteht zum mindesten aus zwei Reihen von Zellen, die auch in ihrer Form nicht überall gleich sind, denn die Zellen der einen Reihe, die dem Bindegewebe zugewandt ist, erscheinen an manchen Stellen länglich, in ihrer Form einigermaßen an Zylinder erinnernd, während die der Mundhöhle zugewandten etwas mehr rund aussehen. Auch hier ist nach dem lateralen Ende der Mundspalte zu eine Änderung festzustellen, indem der Unterschied zwischen den beiden Schichten immer mehr verschwindet, so dass beide Reihen dann fast ganz gleich aussehen.

Diese beiden Platten sind der Mutterboden für die Drüse, und sie bilden diese, indem sie sich vereinigen und über das Ende der Mundspalte hinaus in das umliegende Bindegewebe hineindringen. Hier besteht wieder eine grosse Ähnlichkeit zwischen der Parotis und der Submaxillaris der Maus, denn in beiden Fällen ist der Übergang der Deckepithelien der Mundhöhle in die Drüsenepithelien der Anlage ein ganz allmählicher, so dass man kaum eine genaue Grenze ziehen kann und sagen darf, diese eine Zelle gehört noch dem Deckepithel an, oder jene da ist schon eine Zelle der Drüse selbst. Hier besteht die Anlage nur aus zwei Reihen von Zellen, aber in der Masse, wie sie sich nach terminal hin verdickt, muss die Zahl der Zellreihe eine grössere werden. Am Ende der Anlage sieht man denn, wie die äussere Schicht gewissermassen wie eine Schale das Ganze umgibt, während in der Mitte die anderen Zellen mehr ungeordnet liegen. Auch hier ist die äussere Reihe wieder mit zylindrischer Gestalt versehen, die

Zellen stehen gleichmässig eine neben der anderen, während die in der Mitte gelegenen Zellen mehr lose (ungeordnet), wirr durcheinander liegen. Diese Zweischichtigkeit der Anlage hat wohl eine besondere Bedeutung darin, dass bei der späteren Entwicklung der äusseren Schicht eine andere Aufgabe zufällt als dem inneren Teile, und es ist wichtig festzustellen, wie weit derartige Prozesse der physiologischen Differenzierung ins Fetalleben zurückreichen.

Das etwas andere Aussehen der Zellen der seitlichen Mundbucht und der Anlage tut dar, dass beide Zellarten zu einer voneinander differenten Funktion bestimmt sind, wenn anders man annehmen will, dass die Zellform einen Schluss zulässt auf die Funktion, die einer bestimmten Zellart zukommt oder zukommen wird. Sehr ähnlich lagen die Verhältnisse bei der Submaxillaris ¹⁾: „Diese (die Anlage) besteht jetzt überall aus einem zweireihigen Epithel, das zwar noch sehr primitiv aussieht, dennoch aber eine gewisse Differenzierung erkennen lässt, sowohl seinem ursprünglichen Mutterboden gegenüber, als auch schon untereinander. Die ganz primitive Kugelform der einzelnen Zellen ist jetzt schon aufgegeben worden, und fast alle Zellen lassen mehr oder weniger deutlich eine grössere und eine kleinere Achse erkennen; in Flächenbildern erscheinen sie länglich, oval, in Mittelstellung zwischen Ellipse und Kreis. Da man sich diese Bilder aber zu körperlichen Vorstellungen ergänzen muss, so darf man vielleicht sagen, dass die Gestalt etwa eine eiförmige geworden ist. Da, wo man auch jetzt noch die Zellen als runde Gebilde sieht, kann man wohl annehmen, dass man sie im Querschnitt betrachtet, freilich mit der Einschränkung, dass zwischen diesen eiförmigen Zellen sich denn doch ab und zu eine kugelige findet.“

Die Abgrenzung gegen das umliegende Bindegewebe ist an manchen Stellen nicht immer ganz leicht, im allgemeinen lässt

¹⁾ cf. Nr. 60, S. 443.

sie sich nicht ganz so gut durchführen als bei dem Epithelbelag der Mundbucht. An einer Stelle ist es nicht möglich zu entscheiden, ob eine bestimmte Zelle zu dem Bindegewebe oder zum Epithel gehört.

Die Anlage ist jetzt noch ganz solide gebaut, ein Lumen ist nicht zu finden, was insofern wichtig ist, als manche Autoren annehmen, dass das Lumen der Drüse einfach als eine Fortsetzung des Lumens der Mundhöhle anzusehen sei. Dass dem nun nicht so ist, geht aus dem vorliegenden Präparat wohl deutlich hervor, die Mundbucht lässt ihre Spalte sehen, die Anlage aber ist ganz solide.

Aus dem Umstande, dass die Zellen in der Mitte der Anlage noch kein Prinzip der Anordnung erkennen lassen, nach dem sie etwa gelagert sein könnten, sondern wirr durcheinander liegen, darf man wohl in Analogie mit den Verhältnissen bei anderen Drüsen den Schluss ziehen, dass auch für die nächste Zeit ein Lumen nicht zu erwarten ist. Es hat sich schon früher gezeigt, dass bevor eine Lumenbildung auftritt, die Zellen, die dieses Lumen begrenzen sollen, sich durch eine bestimmtere Anordnung auf diese Funktion vorbereiten.

Alles in allem kann man wohl sagen, dass ein Unterschied zwischen beiden Arten von Epithelien besteht, und es entsteht nun die Frage, welche von beiden primitiver ist, oder ob beide eine Spezifizierung zeigen. Da die Anlage in ihrer Mitte noch Zellen zeigt, die ganz rund sind, so muss man wohl annehmen, dass diese als primitiv anzusehen sind, denn es unterliegt wohl kaum einem Zweifel, dass die ursprüngliche Gestalt der Zelle eine runde oder annähernd runde gewesen ist. Von diesem Standpunkt aus muss man die Zellen der Anlage wenigstens zum Teil als primitiver ansehen, was auch vielleicht mit den Befunden späterer Stadien dadurch in Einklang zu bringen ist, dass man annimmt, dass hier die Zellen die Aufgabe haben, sich sehr schnell zu vermehren und

in die Teile zu dringen, und es unterliegt ja keinem Zweifel, dass hierzu primitivere Zellen besser geeignet sind als einseitige spezifizierte. Es ist wohl anzunehmen, dass hier die Wege beider Zellenarten sich trennen, und wie die Epithelien der Drüsenanlage sich nun bald in der für sie charakteristischen Weise differenzieren, um ihrem Endzustand, dem Drüsenepithel, näher zu kommen, so schlagen auch die Epithelien des Mundes ihre eigenen Wege ein, denn sie sollen später zu Deckepithelien werden; daraus ergibt sich dann von selbst, dass beide Zellenarten ihrem gemeinsamen Mutterboden immer unähnlicher werden müssen.

Stadium II (Max). Da die Drüse schon im zweiten Stadium eine bedeutende Vergrösserung zeigt, so ist eine Einteilung in Hals- und Endteil notwendig geworden, und es sollen von nun an getrennt die Mündungsstelle, das ableitende System und die Endstücke besprochen werden.

a) Mündungsstelle: Im vorliegenden Präparat zeigt die Anlage eine deutliche Biegung nach unten und trennt sich scharf von der ziemlich stark nach der Seite ausgezogenen Mundbucht. Der Zustand der einzelnen Epithelien lässt ziemlich gut eine Abgrenzung zu, bis wohin die Mundhöhle reicht, und wo die Drüse anfängt, denn die den Mundhohlraum auskleidenden Epithelien zeigen als Deckepithelien eine Flächenform. So weit also diese Flächengestalt der Epithelien reicht, so weit muss man demnach auch von einer Mundhöhle sprechen können. Die Epithelstreifen zeigen hier kurz vor der Stelle, an der sie in die Drüse übergehen, folgende Zustände: Der untere Epithelstreifen ist wiederum der dünnere gegenüber dem oberen, der auch hier wie im vorhergehenden Stadium eine grössere Dicke zeigt, insofern nämlich ersterer ausser der Reihe der eben genannten Deckepithelien, aus etwa 1—2 Reihen, letzterer in gleichem Sinn, aus etwa 3—4 Reihen von Zellen

besteht. Die der freien Mundhöhle zugekehrten Zellen sind, wie oben angedeutet, flach und zeigen alle Eigenschaften, die Deckepithelien überhaupt haben müssen, sie liegen in einer Reihe und sind gleichmässig eine an die andere gerückt, die Längsachse dieser Zellen ist parallel gerichtet mit der Spalte der Mundhöhle, an den Enden sind sie fast immer rund, hier und dort aber auch ein wenig ausgezogen. Je mehr man sich nun dem Ende der Mundspalte nähert, um so mehr verschwindet die charakteristische Form und macht einer etwas mehr runden Platz, ist aber von der wirklichen Kugelform noch immer weit entfernt. Von einem bestimmten Punkt an liegen die beiden Reihen, die die obere resp. die untere Auskleidung der Mundhöhle ausmachen, dicht aneinander, man kann aber doch diese Zellen als eigentliche Deckzellen erkennen, wenn sie auch hier einen Hohlraum nicht mehr auskleiden. Ihre Form macht eine Bestimmung möglich. Die unter dieser Schicht liegenden Zellen zeigen auch eine längliche Gestalt, aber im Gegensatz zu den eben geschilderten stehen die Längsachsen dieser Zellen senkrecht oder annähernd so auf der Spalte der Mundhöhle, sie sind nicht so flach und man muss sie wohl mehr als Zylinderzellen ansehen. Die Kerne dieser Zellen sind entsprechend gestaltet, auch sie sind länglich. Die Schicht der Zylinderzellen ist meist zweireihig, an manchen Stellen liegen allerdings drei Reihen davon übereinander, und eben dadurch kommt die grössere Stärke des Epithelbelages an den betreffenden Stellen zustande. Da wo mehr als zwei Reihen übereinander liegen, findet man öfters Abweichungen von der charakteristischen Form, meist indem dieselbe runder ist, in wenigen Fällen finden sich aber auch ganz schmale Zellen dazwischen, die dann wie zusammengepresst erscheinen und mitunter eine Biskuitform aufweisen.

Aus der Vereinigung dieser beiden Epithelstreifen geht nun die Drüse hervor, und man kann wohl sagen, dass ihre

Mündung an der Stelle liegt, wo die flachen Deckepithelien ihr Ende gefunden haben. Hier kann man nun ganz deutlich sehen, wie die Drüse aus zwei Arten von Zellen besteht, von denen die eine die äussere Schicht bildet, während die andere die ganze Innenmasse für sich in Anspruch nimmt. In dieser äusseren Schicht liegen die Zellen dichter nebeneinander, oft so eng, dass man die einzelne Zelle nur schwer gegen ihren Nachbarn abgrenzen kann, und man sollte eigentlich erwarten, dass sich nun auch hier eine entsprechende Zylinderform finden müsse. Dem ist aber nicht so, denn wirkliche Zylinderzellen sind nur ganz spärlich vorhanden, wenn auch die Zellform, da sie etwas länglich ist, mehr oder weniger an Zylinder erinnert. Diese Schicht setzt sich einigermassen kontinuierlich in die äusserste Schicht der oben geschilderten Zellen des Epithelbelages der Mundhöhle fort. Infolge der engeren Lagerung der Zellen und der dadurch bedingten grösseren Anhäufung von Kernen auf einen relativ kleinen Raum erscheint diese Schicht dunkler als die Masse der zwischen diesen beiden Reihen gelegenen Zellen. Dieser Raum ist so breit, dass etwa vier Zellen nebeneinander Platz haben, die hier lose, wirr durcheinander liegen, ohne dass ein Prinzip der Anordnung gefunden werden könnte. Hier sind die Zellen mehr rund, haben also ihre primitive Gestalt etwas besser gehalten, wenn freilich auch Abweichungen davon vorkommen. Die losere Lagerung ermöglicht es, dass man die einzelnen Zellen in ihrer Gestalt recht gut sehen und umgrenzen kann. Irgend eine Spalte zwischen den Zellen, die etwa als der Anfang eines Lumens gedeutet werden könnte, lässt sich nicht finden, auch deutet an keiner Stelle die Lagerung der Zellen, indem diese etwa eine weitläufigere würde, darauf hin, dass hier ein Lumen entstehen wird. So wie auf der einen Seite der Übergang in das Epithel der Mundhöhle statthat, geht auf der anderen Seite dasselbe in den Hals, das dereinstige ableitende System.

über, ohne dass eine ganz scharfe Grenze vorhanden wäre, denn es gibt mehr die äussere Form der gesamten Anlage, als die Gestalt der einzelnen Zellen die Stelle der Abgrenzung an, so dass man also nicht sagen kann, die eine Zelle gehöre noch zur Mündung und eine benachbarte gehöre schon zum Halse. Wichtiger als die Abgrenzung der einzelnen Teile untereinander ist die Abgrenzung gegenüber dem Bindegewebe, die an allen Stellen gut durchgeführt werden kann. Die andere Lagerung, die andere Gestalt der Zellen gibt hier einen genügenden Anhaltspunkt, auch findet sich eine Basalmembran, die in eben diesem Sinne verwandt werden kann, schliesslich kommt noch hinzu, dass die Richtung der Zellenachse eine andere ist, denn in der äusseren Reihe der Epithelzellen steht die Achse senkrecht auf der Richtung des Ganges, während bei den Bindegewebszellen die Richtung der Zellenachse parallel zum Gang verläuft. Hier kann man denn in der Tat eine ganz genaue Abgrenzung vornehmen, so dass man sicher sagen kann, ob eine in Frage stehende Zelle zum Epithel oder zum Bindegewebe gehört.

Stadium III (Haenlein) — Stadium VI (Carl a). Damit sind die wesentlichsten Zustände, wie sie für dieses und auch die folgenden Stadien gelten, geschildert, und wenn sich Veränderungen finden, dann sind sie mehr untergeordneter Natur, treffen wohl die einzelne Zelle, berühren aber das Prinzip der Zellanordnung und der Zellform nicht. Dass sich aber solche Abweichungen finden, ist nichts Besonderes, sie werden überall da gesehen, wo es sich um die Bildung organischer Teile handelt. Man darf also wohl mit Recht sagen, dass bereits jetzt ein gewisser Endzustand erreicht ist, und demzufolge können wir bis zum Abschluss der embryonalen Entwicklung keine sehr grossen Veränderungen mehr erwarten. Die Bestimmung der Stelle, wo die Mundhöhle aufhört und wo die Drüse anfängt, ist mehr an dem Epithel als ganzes und

nicht an den Zellen als Einzelindividuum zu erkennen. Dass sich hier eine grosse Anzahl von Kernteilungsfiguren findet, darf ebenfalls nicht weiter wundernehmen, denn dass diese Stelle durch Zellenvermehrung sich zu verlängern und zu strecken hat, ist bereits oben geschildert worden.

Stadium VII (Otto) — Stadium VIII (Wilhelm). Auch die zwei nächsten Stadien bringen keine Veränderung mehr, obwohl man an manchen Stellen sehr gut den Übergang von den Epithelien der Mundhöhlen zu denen der Drüsen erkennen kann. Beachtenswert ist vielleicht das Verhalten der Basalmembran, die so weit die Mundhöhle reicht, viel besser zu erkennen ist als an den Zellen, die zur Anlage gehören. Ob das vielleicht nur darauf zurückzuführen ist, dass die Zellen dieser im allgemeinen jünger sind, und daher eine Basalmembran noch nicht so deutlich haben ausbilden können, oder ob es tatsächlich in einer Verschiedenheit der Zellen selbst gelegen ist, muss dahingestellt bleiben; das liess sich nicht mit Sicherheit entscheiden.

Stadium IX (F.W.) — Stadium XV (T.V.). Bis jetzt war die Stelle der Einmündung der Drüse nicht unbedeutend in bezug auf die Gesamtgrösse der Mundhöhle; nun aber verliert diese Stelle immer mehr an Umfang und sinkt sehr schnell zu einem unbedeutenden Punkte herab. Dies Verhalten erinnert sehr an die gleiche Beobachtung, die seinerzeit an der Submaxillaris gemacht werden konnte, denn auch da liess sich feststellen, dass die Mündungsstelle, die anfänglich ziemlich gross ist, ganz klein und unbedeutend wird, um erst später wieder eine gewisse Rolle zu spielen. So finden wir denn also auch in diesem Punkte wieder eine Übereinstimmung in der Entwicklung beider Drüsen, und wenn das ja an sich ein nicht sehr wesentlicher Befund ist, so erhält er ja gerade dadurch, dass er die Konvergenz dieser beiden Drüsen zeigt, eine gewisse Bewertung. Es kommt hinzu, dass noch in einem

anderen Punkte ebenfalls wieder eine Übereinstimmung gesehen wird, das ist nämlich die Beobachtung, dass die Mündungsstelle selbst noch kein Lumen zeigt, während der Teil, der sich unmittelbar daran anschliesst, deutlich ein solches erkennen lässt. Dies ist letzten Endes ja nur die Folge von der sehr weitgehenden Gleichheit in der Entwicklung beider Drüsen.

Inzwischen haben sich nun die Zellen der Mundbucht immer mehr zu typischen Deckepithelien ausgebildet, und dadurch wird schon allein der Unterschied zwischen den Zellen der Mundhöhle und denen der Drüsen ein immer grösserer. An einer Stelle macht es den Eindruck, als ob die flachen Zellen des Mundes noch eine kleine Strecke weit, etwa um die Breite einiger Zellen in die Mündung selbst eindringen, wenigstens finden sich hier flache Zellen, und es ist doch nicht anzunehmen, dass die Elemente des Ganges ihre Gestalt verändern sollten und eine falsche Form annehmen würden; da ist doch die andere Annahme, dass diese Zellen von der Auskleidung der Mundhöhle stammen, viel wahrscheinlicher. So bleiben die Zustände nun bis zum Ende der embryonalen Entwicklung, und selbst das neugeborene Tier zeigt noch dies Verhalten. Am auffallendsten daran erscheint es, dass die Drüse keine offene Mündung hat, vielleicht darf man daraus den Schluss ziehen, dass die Drüse erst etwas später in Funktion tritt.

b) Ableitendes System; Stadium II (Max). Der eigentliche Halsteil ist jetzt noch kurz, er besteht aus einer äusseren Schicht von grossen schön nebeneinander aufgereihten Zellen, die die Abgrenzung nach dem Bindegewebe zu besorgen, und der Hauptmasse der Zellen, die zwischen diesen beiden Reihen liegen und lange nicht so dicht gelagert sind, auch ist ihre Form nicht so gleichmässig, bald mehr rund, bald mehr länglich. Aus dem Umstande, dass die Zellen in der Mitte

loser liegen, darf man vielleicht den Schluss ziehen, dass der-
einst sich hier ein Lumen bilden wird, wenn auch jetzt ein
solches noch nicht gesehen werden kann; die Zellen liegen
noch so gleichmässig, dass sich nirgends ein Hohlraum dar-
stellt, und man demnach den Halsteil noch als einen ganz
soliden Zellenzug ansehen muss. Dass wir es hier mit einer
offenbar schnell wachsenden Stelle zu tun haben, dürfte daraus
hervorgehen, dass sich eine ziemlich bedeutende Zahl von
Kernteilungsfiguren findet, die ja, wenn sie gehäuft auftreten,
immer der Ausdruck dessen sind, dass an der betreffenden
Stelle eine starke Zellvermehrung statthabte. Wie an dem einen
Ende dieser Halsteil übergeht in die Stelle der Mündung, geht
er an dem anderen Ende in den Endkörper über, ohne dass
eine absolut scharfe Grenze gezogen werden könnte.

Stadium III (Haenlein). Der Reichtum an Kern-
teilungsfiguren erklärt es denn auch ganz leicht, dass schon
das nächste Stadium eine nicht unbedeutende Veränderung
des Halsteiles zeigt, der damit beginnt, sich zum ausführenden
System auszuwachsen. Man kann jetzt ganz deutlich eben-
falls eine Rand- und eine Innenpartie von Zellen erkennen,
von denen erstere wiederum eine viel engere Lagerung zeigt
und daher dunkler aussieht. Von den Zellen dieser Schicht ist
kaum ein Kern in Ruhe, also ein Zustand, der ganz an den
entsprechenden beim Schwein erinnert. Die Zellen des Innen-
teiles liegen loser, mitunter kann man zwischen ihnen eben
gerade einen feinen Spalt finden, doch ist dieser Raum ganz
unregelmässig, nicht einheitlich zusammenhängend, so dass
man ihn nicht als den Vorläufer des Lumens deuten darf; es
handelt sich hier wohl um ein Kunstprodukt, hervorgerufen
durch die Schrumpfung bei der Herstellung des Präparates.
Im übrigen gelten dieselben Verhältnisse wie im Stadium
zuvor.

Stadium IV (Alex). In der nun folgenden Serie kann
man zum ersten Male ein deutliches Querschnittsbild des

Ganges sehen, und kann hier nun erkennen, dass der Gang noch einen ganz primitiven Eindruck macht. An der Stelle, wo er sich mit dem Chievitzschen Organ kreuzt, ist die Zweischichtigkeit, wie sie das vorhergehende Stadium zeigt, viel schwerer zu finden, das Ganze macht den Eindruck, als ob es sich um einen durch und durch gleichmässigen Zellhaufen handelt. Die Abgrenzung gegenüber dem Bindegewebe ist eine nur mangelhafte, und an vielen Stellen überhaupt nicht mit Sicherheit durchzuführen. Die Zahl der Kernteilungsfiguren ist noch immer eine sehr grosse, was ja auch in Rücksicht auf das schnelle Wachstum, das der Gang noch lange Zeit hindurch zeigen muss, auch nicht weiter wunderbar erscheint.

Stadium V (Hahn). Dieses fünfte Stadium lässt durch Zufall der Schnittführung den vordersten Teil des Ausführungsganges genau im Längsschnitt erscheinen, und man kann nun hier eine Reihe von Bildern finden, die grosse Ähnlichkeit mit den beim Schwein seinerzeit beobachteten haben. Zunächst sieht man, dass ohne Frage die Tendenz besteht, einen immer grösseren Unterschied zwischen der Randschicht und dem Innenteil zu schaffen, insofern jene eine immer engere Lagerung der einzelnen Zellen zeigt, während dieser durch den immer loser werdenden Aufbau dartut, dass nun doch bald der Prozess der Lumenbildung einsetzen muss. Die Randzellen nehmen jetzt eine ganz ausgesprochene Zylinderform an und unterscheiden sich von den primitiveren des Innenteiles dadurch ganz deutlich. Jetzt ist hier die Zellagerung inzwischen eine so lose geworden, dass man vielfach einen feinen Spalt zwischen den einzelnen Zellen sehen kann, ohne aber, dass dieser Hohlraum einheitlich zu sein scheint. Ohne Frage besteht also hier das Bestreben der Zellen auseinanderzuweichen, und man kann aus dem Befund in einer so frühen Zeit erkennen, eine wie grosse Bedeutung dem Prozess der

Lumenbildung zukommen muss. Es wäre naheliegend anzunehmen, dass die Anzahl der Kernteilungsfiguren im Mittelteil eine geringere wäre als im Randteile, dem ist aber nicht so, bis jetzt lässt sich in dieser Beziehung nur eine Gleichheit feststellen.

Hier kann sehr gut eine Basalmembran gesehen werden, jene eigentümliche Bildung an der Aussenseite der Epithelzellen, die uns die Abgrenzung gegenüber dem Bindegewebe so sehr erleichtert. Auf diese Weise sind wir hier imstande sagen zu können, wo das Epithelgewebe aufhört und wo das Bindegewebe anfängt. Es bietet aber die Abgrenzung auch noch insofern hier geringere Schwierigkeiten, als die Zellenachsen sehr genau gesondert sind, man also aus der Längsachse einer Zelle sofort den Schluss ziehen kann, zu welchem Gewebe sie gehört; denn läuft ihre Längsachse parallel dem Gange, dann handelt es sich um eine Zelle des Bindegewebes, im anderen Falle haben wir eine Epithelzelle vor uns. So deutlich wie hier liegen die Verhältnisse nun nicht an allen Teilen, denn z. B. der Abschnitt, der dem Masseter anliegt, zeigt noch ursprünglichere Zustände. Wir werden im Verlaufe der weiteren Entwicklung noch sehen, dass gerade dieser Teil sehr lange in der Ausbildung definitiver Zustände zurückbleibt, und es nimmt daher auch wohl nicht weiter wunder, wenn dieses sich bereits hier bemerkbar macht.

Stadium VI (Carl a). Das nun folgende Stadium zeigt in bezug auf den feineren Zustand der einzelnen Zellen keine Weiterbildung, es bleiben im allgemeinen die Verhältnisse so, wie wir sie eben gefunden haben, was ja auch nicht weiter wunderbar erscheint, wenn wir bedenken, dass die Epithelzüge als Ganzes keine nennenswerten Veränderungen durchzumachen haben, wenigstens nicht an dieser Stelle. Dass Schwankungen in bezug auf den einzelnen Embryo vorkommen, ist selbstverständlich, und braucht nicht besonders erwähnt

zu werden; es erübrigt sich daher, von jedem Stadium genau zu verzeichnen, wie die Abgrenzung gegenüber der Umgebung ist und wie sich die Zahl der Kernteilungsfigur verhält. Vergleichsweise darf vielleicht erwähnt werden, dass das Chievitzsche Organ einen viel solideren Aufbau zeigt, dass seine Zellen alle viel enger beieinander liegen, dass aber ein Unterschied zwischen einer Rand- und einer Innenpartie nicht gemacht werden kann. Das mag vielleicht darauf hindeuten, dass dieses Gebilde nicht in Funktion tritt, wenigstens kein Sekret zu liefern hat und daher auch nicht kanalisiert zu werden braucht. Ob hier eine Basalmembran vorhanden ist, kann nicht mit Sicherheit entschieden werden.

Stadium VII (Otto). Das jetzt vorliegende Präparat hat die Knospenbildung so weit voranschreiten lassen, dass sich Teile des ausführenden Systems abzutrennen beginnen, mit anderen Worten, dass der Ausführungsgang nicht mehr ein einheitliches Gebilde darstellt. Dieser Zeitpunkt ist natürlich für die Drüse von sehr grosser Bedeutung, wie das oben dargelegt worden ist. Der Umstand, dass der vorderste Abschnitt sich jetzt gewissermassen in Ruhe befindet, wie das zuvor ausführlich geschildert wurde, hat natürlich einen nicht zu verkennenden Einfluss auf den Zustand der einzelnen Epithelien, die demzufolge sich alle noch sehr gleichen. Dicht an der Mündung sind die Zustände jetzt so, dass die Randschicht aus einer Reihe von Zellen besteht, deren charakteristische Zylinderform unverkennbar ist; zwischen diesen beiden begrenzenden Reihen liegt nun die Hauptmasse des ganzen Gebildes, die aus etwa 2—3 Reihen von Zellen gebildet wird. Dies Verhältnis scheint nicht überall dasselbe zu sein, sondern wechselt etwas mit der Stelle, die gerade zur Untersuchung vorliegt. Es ist auch sehr schwer, die Zahl der Zellreihen genau zu bestimmen, weil die Zellen verschiedener Schichten zugleich im Bilde gesehen werden, und es oft den Eindruck macht, als

lägen sie nebeneinander, während sie in Wahrheit hintereinander liegen. Mit dem relativen Wachstumsstillstand hängt es denn auch zusammen, dass ein Auseinanderweichen der Zellen noch nicht in vermehrtem Masse eintritt.

Im zweiten Teile seines Verlaufes, während dessen der Gang an den Masseter angelehnt dahinzieht, findet man fast genaue Querschnittsbilder, und hier sieht man dann sehr schön, wie die inneren etwas loseren Zellen umgeben sind von einem Kranz dichter gelagerter Randzellen. Die Form der Zellen tritt hier ebenfalls deutlich in Erscheinung, so dass an ihrer Cylinderform kaum gezweifelt werden kann. Der Unterschied wird noch deutlicher, wenn man einen Vergleich zieht mit den umliegenden Bindegewebszellen, die flach, meist aber zwiebelaschenartig das Epithelgebilde umgeben. Dann kann es keinem Zweifel mehr unterliegen, wo die Grenze zwischen diesen beiden Geweben zu suchen ist.

Sobald der Gang in die Nähe der Stelle kommt, wo er sich aufteilen soll, nimmt sein Umfang zu, und man kann an Querschnittsbildern ganz genau erkennen, dass das dadurch zustande kommt, dass die innerhalb der Randschicht gelegenen Zellen eine bedeutende Vermehrung erfahren haben, die Randschicht selbst ist nicht verstärkt und zeigt nur insofern eine Zunahme ihrer Elemente, als sie notwendig ist, um den grösseren Innenteil zu umgeben, auf jeden Fall steht die Zellvermehrung dieser Schicht in keinem Verhältnis zu der der Innenschicht. Eine Änderung des Zellcharakters ist damit aber nicht verbunden gewesen.

Die Kanalstücke, die jetzt die einzelnen Endknospen verbinden, sind nach demselben Prinzip gebaut wie der Hauptausführungsgang, nur mit dem Unterschiede, dass die Dimensionen andere sind. Man sieht wie eine Aussenschicht eine innere Partie umgibt, wie diese äussere schon schön nebeneinander gelagerte Zellen hat, während die innerhalb befind-

lichen wirr durcheinander liegen, ohne das Prinzip einer Anordnung erkennen zu lassen; sie erscheinen wie ein Haufen hingeworfener Körner, stellenweise dichter, stellenweise aber weiter auseinanderliegend. Demzufolge findet man hier nun auch alle möglichen Zellformen, meist allerdings runde, dazwischen aber auch flache oder mehr oder weniger komprimierte. Man kann nicht einmal sagen, dass die eine oder die andere Form das Bild beherrscht, während es ohne Frage sicher ist, dass die Zahl der runden überwiegt. Die Vorstufen einer Kanalisation lassen sich natürlich nicht finden, denn dazu ist die Bildung noch zu jung. Erst wenn eine gewisse Ordnung in das Ganze gekommen ist, kann man erwarten, dass die Umformung des soliden Stranges in den Kanal erfolgen wird.

Stadium VIII (Wilhelm). Die Verhältnisse des Ganges sind jetzt den eben geschilderten noch gleich, was ja im Hinblick auf den Ruhezustand, in dem sich der Ausführungsgang befindet, nicht weiter wunderbar erscheint. Vielleicht ist die Zahl der Kernteilungsfiguren jetzt eine etwas geringere, aber daraus den Schluss ziehen zu wollen, dass das Gebilde deshalb weniger stark wachse, erscheint mir denn doch nicht gerechtfertigt. Die inzwischen entstandenen Teile des ausführenden Systems zeigen Verhältnisse, die bis zu einem gewissen Grade den vorhergehenden ähneln, nur sind die Zellen hier nicht so dicht gelagert, gleichen auch mehr eine der anderen, so dass man keinen rechten Unterschied zwischen der Randpartie und einer Innenpartie machen kann. Die einzelne Zelle ist mehr rund bläschenförmig, und sie tun dadurch dar, dass sie alle noch relativ primitiv sind. Die Farbe wird von ihnen allen im gleichen Masse aufgenommen.

Stadium IX (F.W.) An den Stellen, wo der Gang in einer kleinen Aussparung des Masseter liegt, wie das oben gezeigt werden konnte, hat er einen sehr kleinen Durchmesser.

der dadurch zustande kommt, dass die Zahl der Zellen, die hier den Gang bilden, eine sehr geringe ist. So sieht man denn in der Tat bei stärkerer Vergrösserung, dass das Querschnittsbild viel weniger charakteristisch ist als früher, die Trennung in eine Rand- und Innenschicht ist lange nicht mehr so deutlich wie ehemals. Die Zellen sehen sich fast alle gleich, sowohl in ihrer Form als auch in ihrer Grösse und in der Art, wie sie die Farbe aufnehmen, ihre relativ dichte Lagerung und die auch hier einigermassen deutliche Basalmembran ermöglicht eine Abgrenzung gegenüber dem Bindegewebe, das an anderen Zeichen erkannt werden kann. So ist das Gebilde dennoch einigermassen in sich abgeschlossen. Indessen ist der Befund nicht überall derselbe, und man findet auch Stellen, wo man ziemlich deutlich eine äussere enger gelagerte und eine innere loser gelagerte Schicht trennen kann. In diesem Falle pflegen die zu äusserst gelegenen Zellen etwas in ihrer Form verändert zu sein, ohne aber, dass sie eine ausgesprochene Zylindergestalt angenommen haben. An einer Stelle dieser Strecke sieht man nun ein Lumen, das zwar noch sehr klein und fein ist, nichts destoweniger aber doch als solches erkannt werden kann. Drei mehr oder weniger konzentrische Zellreihen umgeben einen kleinen Spalt, der kaum so gross ist wie $\frac{1}{4}$ Durchmesser einer Zelle, der aber eine sehr gute Abgrenzung zeigt und deswegen dartut, dass es sich hier tatsächlich um einen Hohlraum handelt und nicht nur um eine Zufallsbildung. Die nach aussen liegenden Zellen weisen keine Besonderheiten gegenüber den anderen auf, auch erscheint der Teil, der dem Lumen zugekehrt ist, nicht verändert, so fehlt z. B. eine abgrenzende Membran jetzt vollständig, die etwa durch eine Verdichtung der innersten Schicht zustande gekommen sein könnte. Aus dieser Stelle des Präparates scheint mir nun hervorzugehen — und die Serien älterer Embryonen sprechen auch dafür —, dass die Lumenbildung

durch das Auseinanderweichen der Zellen zustande kommt, und nicht durch eine Einschmelzung der zu innerst gelegenen, denn sonst müssten Reste dieser zu finden sein. In ähnlichem Sinne hat sich seinerzeit auch Chievitz geäußert¹⁾: „Detritus von Zellen oder etwa lose Kerne sah ich nicht in den Kanälen, und möchte überhaupt nach meinen Präparaten von diesen und vielen anderen Drüsen nicht den Vorstellungen beipflichten, welche sich mit dem gewöhnlichen Ausdruck eines „Ausschmelzens“ verbinden. Ich halte vielmehr dafür, dass das Drüsenlumen lediglich durch Erweiterung von Interzellularräumen entsteht. Wahrscheinlich wird diese Erweiterung durch den Druck einer zwischen den zentralen Zellen reichlicher abgesonderten Flüssigkeit bewirkt; eine besonders starke Gefäßentwicklung eben zu der betreffenden Zeit konnte indessen nicht konstatiert werden.“

Die Teile des ausführenden Systems, die die Verbindung der Endknospen mit dem Ausführungsgang darstellen, bestehen jetzt aus etwa vier Reihen von Zellen, zwischen denen aber die einer anderen Schicht angehörenden noch deutlich gesehen werden können. Hier sind die Zellen alle noch sehr primitiv, demzufolge auch alle untereinander ziemlich gleich und oft schwer gegen die Zellen des noch keinem Differenzierungsprozess unterworfenen Bindegewebes abzugrenzen. Leider ist auch die Basalmembran nicht überall deutlich, auf jeden Fall ist sie nicht so gut zu sehen wie an den Endstücken. Welche von den eben erwähnten vier Zellreihen eine grössere Zahl von Kernteilungsfiguren aufweist, ist ziemlich unwesentlich, da ja bis zu dem bleibenden Endstand noch eine sehr weitgehende Veränderung eintreten muss. An einigen Stellen sieht man ein geringes Auseinanderweichen der Zellen, ganz ähnlich der Art, wie es oben für einen Teil des Ausführungsganges geschildert worden ist. Man kann wohl annehmen, dass es sich

¹⁾ Chievitz, Arch. f. Anat. u. Entwicklungsgesch. 1885, S. 413, Z. 7 v. o.

hier um denselben Prozess handelt. Zufolge des Umstandes, dass man einen Teil dieser feinen Gänge im Längsschnitt zu sehen bekommt, kann man das Lumen eine kleine Strecke weit zwischen den Zellen verfolgen. Zwischen diesen Stellen liegen nun ohne Frage Strecken des ausführenden Systems, die einen solchen Kanalisationsprozess noch nicht zeigen, und man darf deshalb wohl annehmen, dass die Lumenbildung von mehreren, voneinander unabhängigen Stellen ihren Ausgang nimmt, und dass das einheitliche Lumen zum Schluss dadurch zustande kommt, dass diese einzelnen Stellen aufeinander zuwachsen und nach und nach miteinander verschmelzen.

Stadium X (Gustel). Inzwischen hat nun der nach vorne gehende Abschnitt des Ductus parotideus eine solche Ausbildung erfahren, dass er eine gesonderte Besprechung verlangt. Im Querschnitt sieht man, dass ein grosser wirr durcheinander liegender Haufen von Zellen umgeben ist von einer Schicht ziemlich gleichmässig geordneter Zellen, die dadurch als Randschicht erkennbar ist, dass die Form in der Art eine Veränderung durchgemacht hat, wie wir das bereits an anderen Stellen zu schildern Gelegenheit genommen haben. Die innerhalb dieser Randschicht gelegenen Zellen sind alle gleich, eine Änderung ihrer Ordnung etwa in der Nähe des Mittelpunktes lässt sich nicht finden, ebenso deutet nichts darauf hin, dass sich hier später einmal ein Lumen bilden wird. Weiter nach vorne von der eben geschilderten Stelle machen sich bereits die Prozesse bemerkbar, die gelegentlich der Beschreibung der Verhältnisse an der Mündung geschildert worden sind, während weiter distal noch dieselben Zustände gefunden werden, die zuvor beschrieben worden sind.

Der grösste Teil des Hauptausführungsganges hat keine Veränderung durchgemacht, wobei kleine Schwankungen, wie sie ja immer vorkommen werden und auf die individuelle Ausbildung des einzelnen Embryos zurückzuführen sind, unbe-

rücksichtigt bleiben sollen. Gelegentlich sieht man diesen und auch jüngere Teile des ausführenden Systems im Querschnitt nebeneinander, und es ist dann mitunter ziemlich schwer, die betreffenden Teile voneinander zu unterscheiden. In dieser Beziehung kann die Andeutung des Lumens gute Dienste leisten, denn wenn ein solches einigermaßen deutlich vorhanden ist, so kann man annehmen, dass man das Bild des Hauptausführungsganges vor sich habe, denn in den Seitenästen ist das Lumen weniger gut, ja zum Teil noch gar nicht zu finden. Das gilt allerdings mehr von dem vorderen Abschnitt, denn der hintere ist in dieser Beziehung schon etwas weiter voran, insofern man hier in den Ästen des Hauptausführungsganges ebenfalls ein Lumen sehr deutlich erkennen kann, ja stellenweise ist es hier sogar besser zu sehen als am Gang selbst. So kann man z. B. an einem nach oben ziehenden Aste folgendes finden: Zwei Reihen von Zellen umschliessen hier einen Hohlraum, der auf eine längere Strecke hin überall gleich weit erscheint. Die Zellen dieser beiden Reihen unterscheiden sich nicht voneinander, es sind schmale lange Gebilde, Zylinderzellen, die mit ihrer Achse senkrecht auf der Achse des Ganges stehen: sie liegen alle sehr schön gleichmässig nebeneinander, so dass Abweichungen von der eben genannten Form kaum zu beobachten sind. Die äussere Reihe der Zellen trägt eine Basalmembran, aber auch die innere zeigt auf der Fläche, die dem freien Hohlraum zugewandt ist, eine Membranbildung, die den Hohlraum genau umgrenzt und ihn dadurch einheitlicher gestaltet. Der so ungrenzte Spalt ist etwa so breit wie eine Zelle, und allein daraus mag hervorgehen, ein wie grosser Fortschritt in bezug auf die Lumenbildung, wenigstens an einzelnen Stellen, jetzt zu verzeichnen ist.

Stadium XI (Rollo). In dem „vorderen Drüsenlappen“ hat das Lumen selbst eine Veränderung erfahren, denn an der Stelle, wo es mit dem des Hauptganges zusammentrifft, ist

der Übergang ein allmählicher, indem scharfe Ecken ganz vermieden werden. Das liegt natürlich im Sinne eines möglichst guten Abflusses des Sekretes. Die Zellen selbst zeigen eine Veränderung insofern sie viel schmaler und dünner geworden sind als früher, mitunter findet man keilförmige dazwischen, nirgends aber sind runde zu sehen. Sie liegen dicht nebeneinander, und das Ganze macht den Eindruck, als ob es unter einem gewissen Druck stünde, als ob es gepresst sei. Die dreieckige Form der Zellen kann man dadurch erklären, dass hier runde oder annähernd runde durch mechanische Umstände gezwungen sind, den ihnen bleibenden Raum zwischen ihren Nachbarn einzunehmen, und da nur ein solcher überblieb, so haben sie diese Form angenommen. Daher finden sich auch vereinzelt Zellen von Biskuitform, was auf dieselben Umstände zurückzuführen ist.

Der unmittelbar an dieser Stelle sich anschliessende Abschnitt sowohl nach vorne als nach hinten zeigt eine gewisse Verbreiterung des Hohlraumes, auch sind die Zellen, die die Wand bilden, jetzt besser angeordnet als früher; dadurch wird der Aufbau des Ganges ein festerer und gleichmässiger. Man sieht zwei und an manchen Stellen drei Reihen von Zellen, die an der Bildung der Wand beteiligt sind, und damit strebt das Ganze schon definitiven Verhältnissen zu. Was nun die Abgrenzung des Hohlraumes angeht, so ist dieselbe keine ganz glatte, insofern manche Zellen etwas in den Hohlraum hinein vorspringen. Das muss sich, ehe die Drüse in Funktion tritt, aber noch ausgleichen. Dieser Hohlraum, der hier nicht unbedeutend ist, verschwindet nach wenigen Schnitten, und nun finden wir im übrigen Teil des Hauptganges dieselben Verhältnisse, die oben bereits geschildert sind.

Dieses Auftreten des Hohlraumes an einer ganz bestimmten Stelle und sein charakteristischer Aufbau ist auch der Grund, weshalb diese Erweiterung als eine Bildung *sui generis* an-

zusehen ist und in Analogie mit den Verhältnissen bei der Submaxillaris als Ampulle bezeichnet werden soll. Der feinere Aufbau der Wand scheint dies zu rechtfertigen.

Es folgt nun ein langes unkanalisiertes Stück des Hauptganges, und erst von der Stelle an, wo der Gang nach unten abbiegt, zeigt er wieder ein Lumen, wenn dasselbe hier auch lange nicht so deutlich ist, sowohl was seine Dimensionen als auch was seine Umgrenzung angeht. Ebenfalls ist der Aufbau der Wand hier kein so gleichmässiger und fest gefügter.

Derjenige Teil des ausführenden Systems, der sich unmittelbar an die Endknospen anschliesst, zeigt gegenüber dem Vorstadium jetzt ebenfalls eine etwas bessere Begrenzung des Lumens, die Wand ist hier überall aus zwei Reihen von Zellen zusammengesetzt, die aber viel mehr ihren primitiven Charakter gewahrt haben, als das bei den Zellen des kanalisierten Teiles des Hauptganges der Fall war, woraus man wohl schliessen darf, dass dieser Teil in seiner Bildung noch nicht so weit gekommen ist wie jener. Da, wo solche Kanäle, die von verschiedenen Endknospen kommen, zusammentreffen, ist in ähnlicher Weise wie oben durch die Bildung von Bögen die Entstehung scharfer Ecken vermieden. Wenn in diesen allerfeinsten Teilen des ausführenden Systems zum Teil ein Lumen auch noch nicht zu erkennen ist, so tut die andere Anordnung der Zellen doch dar, wo der Endkörper anfängt.

Stadium XII (August). Der vorderste Abschnitt des Hauptausführungsganges besteht jetzt aus drei Reihen von Zellen, die in ihrer Form sich alle mehr oder weniger einander gleichen, sie alle zeigen eine längliche Gestalt, die auch denen eigen ist, die die mittlere Schicht darstellen. Dadurch erhält die Wand natürlich eine bedeutende Stärke, das Querschnittsbild tritt in seiner Abgeschlossenheit viel mehr hervor als früher. Auch zu dieser Zeit sind Kernteilungsfiguren recht reichlich vorhanden, was darauf hindeutet, dass noch immer

eine ziemlich starke Zellvermehrung statthaben muss. Die an die Endstücke sich anschliessenden abführenden Wege bestehen jetzt zum Teil schon aus einem Kanal, dessen Wand von je einer Zellreihe dargestellt wird. Allerdings ist diese Kanalisation noch nicht an allen Stellen durchgeführt, so dass man auch Stellen findet, die noch nicht hohl sind. Diese Einschichtigkeit bezieht sich aber nur auf die eben genannten Teile, denn schon die, die durch die Vereinigung solcher hervorgehen, zeigen eine Wand, die aus zwei Reihen von Zellen zusammengesetzt ist, an einer Stelle kann man auf ein längeres Stück eines Längsschnittes eines derartigen Kanales sehen, und hat nun den Eindruck, als ob man auf eine Rinne blickt. Man sieht die die Wand bildenden Zellen, die sich als längliche Gebilde darstellen, und sieht die zwischen diesen Reihen oder vielmehr hinter ihnen gelegenen, von denen man also die Fläche vor sich hat, die dem freien Lumen zugekehrt ist. Diese Zellen, auf die man also gewissermassen von oben sieht, haben scheinbar eine runde Gestalt, in Wahrheit sind sie aber ebenfalls zylindrisch, und man sieht nur ihre kleinste Fläche. Daher kommt es denn auch, dass man von den Randzellen die Kerne mitbeobachten kann, während diese bei den anderen Zellen nicht zu sehen sind, weil sie als einer tieferen Schicht angehörend nicht mehr im Schnitt getroffen sind. Dieses Bild erinnert sehr an solche, die bei der Entwicklung anderer Drüsen gefunden wurden, wie überhaupt dieser ganze Prozess bei den verschiedenen Drüsen offenbar gleich oder wenigstens sehr ähnlich verläuft.

Das Vorspringen einzelner Zellen nach dem Lumen zu ist hier schon weniger zu finden, dadurch erhält der Gang ebenfalls ein mehr einheitliches Aussehen. Ob dieses Verschwinden der vorspringenden Zellen durch einen Zerfall dieser zustande kommt, will nicht ganz sicher erscheinen, denn es ist in den Kanälen nirgends etwas von Detritus zu finden, was doch der

Fall sein müsste, wenn ein Zellzerfall statthätte. Es sei daran erinnert, dass ein solcher Prozess schon früher gesehen wurde, denn er konnte bei der Entwicklung der Drüsen des Schweines beschrieben werden. Daher ist es mir wahrscheinlicher, dass der Ausgleich zustande gekommen ist gelegentlich des weiteren Wachstums der die Wand bildenden Zellen, indem diese nämlich mehr auseinanderweichen. Die Vergrösserung des Lumens ist überhaupt nur auf diese Weise denkbar, dass der Kranz der Zellen, die den Hohlraum umschliessen, durch Bildung neuer Individuen mehr Raum für sich in Anspruch nimmt und dadurch einen grösseren Umfang erhält.

Stadium XIII (Hild.). Im vorderen Teil des Verlaufes ist die nach dem Hohlraum zugekehrte Schicht der einzelnen Zellen jetzt zu einer mehr oder weniger einheitlichen Membran verschmolzen, wodurch der Hohlraum als solcher noch besser abgegrenzt wird und noch klarer in Erscheinung tritt; die Gestalt der Zelle hat dadurch keinerlei wesentliche Veränderungen erfahren, vielleicht, dass sie in ihrer Form nicht mehr ganz so langgestreckt sind als früher. Dieses Verhalten, das im vordersten Teil am deutlichsten ist, kann aber auch im weitaus grössten Teil des übrigen Verlaufes gesehen werden, und selbst in den Teilen des ausführenden Systems, die einen kleineren Durchmesser haben, ist es nachweisbar. Sonst zeigt dies Stadium keine Veränderungen, die als eine Weiterbildung angesehen werden könnten.

Stadium XIV (H). In diesem Stadium kann zum ersten Male etwas Detritus im Kanalhohlraum gesehen werden, und man darf wohl annehmen, dass dies eine Vorstufe des Sekretes sein soll, denn dass dieser Zellzerfall jetzt zustande gekommen sein sollte, um eine Veränderung des Lumens hervorzurufen, ist nicht wahrscheinlich, da dieses ja schon eine sehr genaue Form hat. Aller Wahrscheinlichkeit nach ist das Sekret nun auch an der Stelle gebildet worden, wo es gesehen wird. d. h.

im Kanal, und daraus scheint mir hervorzugehen, dass die Kanalwand sekretorische Eigenschaften hat, wie das ja von anderen Stellen des ausführenden Systems schon früher von anderer Seite sichergestellt worden ist. Die dünneren Teile des Kanalsystems, die ebenfalls ein Lumen zeigen lassen einen Inhalt in demselben vermissen, obwohl man eigentlich annehmen sollte, dass gerade der distale Abschnitt des ausführenden Systems eher sekretorische Eigenschaften hätte als der vordere. Es mag das vielleicht damit zusammenhängen, dass das Kanalsystem noch nicht einheitlich ist, sondern an mehreren Stellen eine Unterbrechung zeigt. Zu gleicher Zeit sieht man, wie die Zellen dieses Abschnittes ganz eng aneinander rücken, wie sie die Differenzen, die sich in ihrer Form finden, auszugleichen bestrebt sind, um dadurch einen noch gleichmässigeren Aufbau der Wand zu erreichen. Wenn hier der Hohlraum jetzt schon relativ grosse Dimensionen zeigt, so ändert sich das sehr bald, denn kaum, dass er weiter in die Gegend der Wange gelangt ist, wird er immer kleiner, ist zunächst freilich noch zu sehen, verschwindet aber schliesslich ganz, um dann im hinteren Teil des Verlaufes des Ganges wieder von neuem aufzutreten. Auch an diesen Stellen kann ein Sekret, allerdings nur in geringen Spuren gefunden werden.

Stadium XV (T.V.). Nicht allzufern von der Mündung hat die Wand des Ganges jetzt eine Zusammensetzung, die schon sehr an die bleibenden Zustände erinnert, nur mit dem Unterschied, dass im Kanalhohlraum sich Detritus befindet, was bei der Drüse des erwachsenen Tieres nicht mehr der Fall ist. Das Auffallendste ist in diesem Stadium, dass, obwohl das Tier bereits geboren ist, der Hauptausführungsgang noch nicht ganz durchgängig ist, dass immer noch Stellen gefunden werden, die solide gebaut sind, woraus man denn wohl schliessen darf, dass die Drüse noch nicht in Funktion getreten ist; gegenüber dem Vorstadium macht es allerdings

den Eindruck, als ob die nicht kanalisierte Strecke kleiner geworden ist, sie beschränkt sich jetzt nur noch auf einen Teil des Verlaufes, der an den Masseter angelehnt dahinzieht. Alle anderen Teile des ausführenden Systems haben jetzt ein mehr oder weniger deutliches Lumen, selbst die Stücke, die sich unmittelbar an die Endteile anschliessen, wenn dasselbe hier oft auch nur mit Mühe erkannt werden kann. Das alles deutet darauf hin, dass nun bald die Sekretion einsetzen muss, um so wunderbarer erscheint es, dass ein Teil des Hauptganges noch solide gebaut ist.

c) Endstücke. Stadium I (Max). Die Entstehung der Endknospen ist einer der wichtigsten Prozesse in der Entwicklung der Drüse, denn es sind das die Teile, die in die Tiefe dringen sollen und auf denen mehr oder weniger das ganze weitere Wachstum beruht. Daher findet die Ausbildung dieser Endteile schon sehr früh statt, und man kann im vorliegenden Präparat bereits einen Endkolben erkennen, wie er typischer nicht verlangt werden kann. Der Halsteil setzt sich mit einer ziemlich scharfen Grenze gegen den Endteil ab, der hier eine runde, etwas ausgezogene Gestalt zeigt. Wie jener aus zwei Schichten bestand, einer mehr geordneten Aussenschicht und einem mehr untergeordneten Innenteil, so kann man dasselbe Prinzip auch hier wieder finden. Die Zellen, die die Abgrenzung nach dem Bindegewebe zu leisten haben, liegen alle schön eine neben der anderen, sie haben eine zylindrische Form und einen dementsprechenden Kern.

Infolge der sehr engen Lagerung der Zellen der Aussenschicht erscheint diese dunkler als der Innenteil, wo die einzelnen Elemente weiter auseinander liegen. Hier sind die Zellen in ihrer Form auch noch nicht verändert, sie sind meist rund und liegen neben- und durcheinander, wie ein Haufen hingeworfener Körner. Schon auf den ersten Blick erkennt man, dass diese Zellen viel primitiver sind als die, die den Rand

bilden. Die Anzahl der Kernteilungsfiguren ist eine ziemlich grosse, woraus wohl hervorgeht, dass dieser Teil noch ein bedeutendes Wachstum durchzumachen hat, ehe er bleibende Verhältnisse erreicht.

Es ergibt sich aus den ganzen Umständen von selbst, dass die Randschicht des Endkolbens sich in die entsprechende des Halsteiles fortsetzt, und dass der Innenteil dieses mit dem jenes in kontinuierlichem Zusammenhang steht, ohne dass eine absolut scharfe Grenze zwischen beiden Teilen gezogen werden könnte. Wenn an einigen Stellen des Endkolbens die Zellen etwas loser liegen, so ist das ein Zufallsbefund, dem keinerlei weitergehende Bedeutung zukommt, er steht auf jeden Fall nicht in Zusammenhang mit der Lumenbildung und ist im vorliegenden Präparat wohl dadurch zustande gekommen, dass bei der Wasserentziehung eine kleine Schrumpfung eingetreten ist.

Die Anlage zeigt eine gewisse Ähnlichkeit mit der der Parotis des Schweines. Dort konnte seinerzeit geschrieben werden¹⁾: „Die Zellen liegen innerhalb der Anlage regellos durcheinander, wie ein Haufen hingeworfener Körner, ohne dass man ein Prinzip, nach dem sie geordnet sein könnten, erkennen kann. . . . Die am meisten peripher gelegenen Zellen liegen vielleicht ein wenig dichter und auch ein wenig mehr gepresst als die übrigen Zellen der Anlage, doch glaube ich nicht, dass diesem irgendwie grössere Bedeutung beizumessen sei.“

In diesem Endkolben hat man nun einestheils die Endstücke der definitiven Drüse vor sich, andererseits aber auch die Mutterzellen für die Teile des ausführenden Systems, die sich vom Hauptausführungsgang abzweigen. Es lässt sich jetzt aber an den Zellen noch keinerlei Unterschied finden, der darauf

¹⁾ cf. Nr. 43 S. 36, Z. 8 v. o.

hindeuten würde, welches die Zellen für die eine, und welches die für die andere Bildung sind. Man muss jetzt alle hier befindlichen Zellen als untereinander gleichwertig ansehen. Das stimmt ebenfalls mit den Befunden an anderen Drüsen überein.

Die Abgrenzung gegenüber dem umliegenden Bindegewebe ist eine ziemlich gute, denn einmal kann man die enge Lagerung der Randzellen in dieser Richtung benutzen, dann aber auch die Längsachse dieser, die senkrecht zu der der Bindegewebszellen verläuft. Wenn man vollends bedenkt, dass die Randschicht nur einreihig ist, dann kann ein Zweifel über den Charakter irgend einer Zelle nicht eintreten.

Stadium III (Haenlein). Das nun vorliegende Stadium lässt in bezug auf die Gestalt der die Anlage bildenden Zellen vielleicht erkennen, dass der Unterschied der Rand- und der Innenpartie etwas grösser geworden ist, denn erstere zeigt jetzt noch besser als bisher die Zylinderform der einzelnen Elemente, während der ganze Innenteil durch die lose Lagerung der Zellen dartut, dass hier ein Prinzip der Ordnung noch nicht durchgegriffen hat. Aus dem Umstande, dass Kernteilungsfiguren immer noch sehr reichlich zu sehen sind, ist zu erkennen, dass hier noch ein bedeutendes Wachstum besteht. Es ist nicht ganz sicher zu entscheiden, ob in der Randzone oder im Innenteil die Zahl der Kariokinesen grösser ist; es ist anzunehmen, dass in bezug auf die Anzahl der Zellen sich eine entsprechende Zahl von Kernteilungsfiguren finden muss.

Stadium IV (Alex). Das eben geschilderte Bild bleibt zunächst noch bestehen, nur dass vielleicht die Lagerung der Zellen des Innenkörpers eine noch losere wird. Es liegt natürlich der Gedanke nahe, dass das in Zusammenhang mit der Lumenbildung stehen möchte, ich glaube das jedoch nicht, denn wenn auch eine losere Lagerung gefunden wird, so ist das doch ein ganz anderer Prozess als der des Auseinanderweichens

der Zellen, wie es bei der Lumenbildung statthat, dort ist ja das Wesentliche, dass ein mehr oder weniger glatter einheitlicher Hohlraum geschaffen wird, wovon hier keine Rede sein kann. Es entstehen wohl zwischen den Zellen Spalten, doch sind diese unregelmässig und schon daran als Zufallsbildung zu erkennen.

Wenn man gerade auf das Ende der ganzen Anlage blickt, wie das bei einem der vorliegenden Schnitte möglich ist, dann erhält man ein Bild, das eine gewisse Ähnlichkeit mit einer Maulbeere hat, hier ist der Unterschied zwischen Innen- und Randteil verschwunden, alle Zellen sehen gleichmässig aus, und auch ihre Lagerung tut nicht dar, dass irgend ein Unterschied bestehen möchte. In Rücksicht auf die Tatsache, dass diese Stelle wegen ihrer Aufgabe in die Tiefe zu dringen, ein starkes Wachstum zeigen muss, wird es nicht befremdlich erscheinen, wenn wir hier eine besonders grosse Anzahl von Kernteilungsfiguren finden und wenn hier die Unterscheidung gegenüber den Zellen des Bindegewebes oft sehr schwer durchzuführen ist. An keiner Stelle der Anlage finden wir ein so primitives Verhalten wie hier. Das stimmt wieder ganz mit den Befunden früherer Untersuchungen überein.

Stadium V (Hahn). Wie oben gezeigt werden konnte, beginnt in diesem Stadium der eigentliche Knospungsprozess, der für den weiteren Verlauf der Drüsenentwicklung ja so enorm wichtig ist. An einem Querschnitt sieht man nun folgendes: Das Endstück der Anlage zeigt auf der medialen Seite zwei feine Rinnen, auf der lateralen aber nur eine, wodurch es bedingt wird, dass sich an ersterer Stelle drei Knospen, an letzterer aber nur zwei solche finden. Die mittlere Knospe zeigt ebenfalls eine kleine Einkerbung. Der ganze hier gelegene Epithelhaufen ist gegen das angrenzende Bindegewebe abgeschlossen durch eine Schicht von typischen Zylinderzellen, die schön palisadenartig angeordnet die Anlage rings umgeben.

Diese Randzellen sind wohl an allen Stellen gleich gross, zeigen aber da, wo die Begrenzungslinie eine Einbuchtung aufweist, eine etwas veränderte Gestalt, die aller Wahrscheinlichkeit nach durch die örtlichen Verhältnisse des Raummangels bedingt ist, denn man kann erkennen, dass manche Zellen wie eingekeilt zwischen den anderen liegen, was sich an ihrer veränderten Form zu erkennen gibt. Solche Zellen sind dann mehr langgestreckt als die anderen. Innerhalb dieser Randschicht finden wir Zellen, wie sie schon oben geschildert worden sind. Etwas Ähnliches konnte seinerzeit bei der Parotis des Schweines gefunden werden ¹⁾: „Man findet, dass die am Rande gelegenen Zellen oft eine etwas abgeplattete Form haben, dass sie seitlich komprimiert erscheinen, ganz im Gegensatz zu den Zellen der Mitte, die beinahe alle eine schöne runde Form haben, von der sich nur einzelne unbedeutend entfernen; es will auch scheinen, als ob die letzte Gruppe einen durchsichtigeren und klareren Zelleib habe, doch kann dies auch auf einer Täuschung beruhen, da man hier durch mehr Lagen von Zellen hindurchsehen muss. Wie sehr diese ganze Bildung unter dem Zeichen des Wachstums steht, geht aus der Menge der Kernteilungsfiguren hervor, die allenthalben gefunden werden.“

Aus dem verschiedenen Verhalten dieser beiden Schichten kann man vielleicht erkennen, dass ihnen auch eine verschiedene Aufgabe zufallen muss, denn es ist nicht anzunehmen, dass sowohl runde als auch einseitig differenzierte Zellen ein und dieselbe Aufgabe haben sollten.

Stadium VI (Karl a). Inzwischen hat nun die Knospenbildung weitere Fortschritte gemacht, und man kann jetzt zwei voneinander unabhängige Endhaufen im Querschnittsbild finden. Die charakteristische Gestalt der Randzellen hat sich gehalten, so dass an ihnen kaum eine Veränderung gegenüber

¹⁾ cf. Nr. 43 S. 43, Z. 1 v. o.

einer früheren Zeit gesehen werden kann, wohl aber lässt sich an den innerhalb dieser Schicht gelegenen Zellen ein weiterer Schritt erkennen, denn man sieht, dass die Zellen jetzt immer loser liegen, und dass dies nicht mehr so ganz unregelmässig ist wie früher, mag daraus hervorgehen, dass sich jetzt allenthalben zwischen den Zellen kleine Spalten finden, die manchmal ja nur sehr eng sind, vielfach aber miteinander in Zusammenhang stehen und schon allein dadurch kund tun, dass es sich nicht um eine Kunstbildung handelt. Wir haben hier offenbar den allerersten Anfang der sich vorbereitenden Lumenbildung vor uns, der sich im Auseinanderweichen der Zellen zu erkennen gibt. Das lässt sich besonders gut an der Stelle finden, wo die Endknospen noch eben zusammenhängen, denn hier kann man das Lumen als wirklichen einheitlichen Raum bereits eine kleine Strecke weit verfolgen, und man kann auch sehen, dass die Anordnung der Zellen um diese Stelle herum so geschieht, dass die Wandstärke auf beiden Seiten des Ganges dieselbe ist, denn man findet jederseits etwa drei Reihen von Zellen, die Randschicht mit eingerechnet. Infolge der engeren Lagerung in der Randschicht und der mehr losen in dem Innenteil kommt es denn auch, dass letzterer nicht so dunkel gefärbt ist als ersterer. Die Zellen sind alle schön blasig und man kann durch sie hindurch gut die darunter gelegene Schicht sehen. An dieser Stelle ist denn auch die Abgrenzung gegen das Bindegewebe leicht, denn die Zellen dieses sind ganz anders gelagert, haben eine andere Form und zeigen die Einwirkung des Epithels ziemlich deutlich, worauf unten näher einzugehen sein wird. Ganz am Ende der einzelnen Knospen finden wir wieder das maulbeerartige Aussehen, und man kann daran erkennen, dass das Ende des Hauptganges einerseits und das Ende der Endknospen andererseits Bildungen sind, die man in bezug auf ihre Aufgabe für die jetzige Zeit als gleich zu bewerten hat. Die sehr grosse Anzahl von Kern-

teilungsfiguren, die auch hier wieder gefunden wird, mag als Stütze dieser Ansicht aufgefasst werden. Aber selbst an diesem Teile der Anlage, der durch all das bekundet, dass er noch so ganz unter dem Zeichen des Wachstums steht, lässt sich ein Loserwerden der Zellagerung feststellen, genau wie das eben geschildert worden ist, was vielleicht damit in Zusammenhang zu bringen ist, dass der jetzt vorliegende Teil dereinst ein Stück des ausführenden Systems werden soll, während andererseits dadurch dargetan wird, wie weit terminal der Prozess der Lumenbildung jetzt schon reicht.

Stadium VII (Otto). Ein Unterschied zwischen den nach vorne und den nach hinten ziehenden Ästen scheint nicht zu bestehen, wenigstens nicht was den feineren Aufbau angeht. Hingegen kann man feststellen, dass an dem Prinzip der losen Lagerung der zu innerst gelegenen Zellen auch jetzt noch festgehalten wird, auch macht es den Eindruck, als ob die äussersten Enden der Endstücke sich annähernd immer auf derselben Stufe der Entwicklung befinden. Auf einem Schnitte sieht man drei Endstücke im Querschnitt direkt untereinander, von denen das eine ziemlich am Ende, während die anderen mehr entfernt von dieser Stelle getroffen sind. Man kann den Unterschied ganz gut sehen, wenn er sich auch nur sehr schwer in Worten wiedergeben lässt. Man kann das etwa so ausdrücken, dass, je mehr terminal gelegene Stellen man untersucht, um so mehr der Unterschied zwischen Rand- und Innenschicht verschwindet, dass auch gleichzeitig die Lagerung eine mehr gleichmässige wird, während sie im ersteren Falle immer nach den oben geschilderten Prinzipien geschieht. Wenn wir trotzdem an allen Stellen die Zeichen rastlosen Wachstums finden, so steht das mit dem eben Genannten nicht in Widerspruch, es geht nur daraus hervor, dass alle Teile eine Verlängerung und Vergrösserung zeigen, was sich eigentlich ganz von selbst ergibt, denn sonst würden die Teile, die an dem all-

gemeinen Wachstum nicht teilnehmen, sehr bald in falsche Lagebeziehungen zu den Organen der Umgebung kommen. Dass das eben Genannte nun nicht absolut schematisch verläuft, geht unter anderem daraus hervor, dass man auch gelegentlich in den Innenteilen flache Zellen findet, die Zahl dieser ist aber stets nur eine sehr geringe und hat auf die Gestalt und den eigentlichen Aufbau des betreffenden Teiles keinerlei Einfluss. Wir dürfen eben nie vergessen, dass wir es hier nicht mit mathematischen Grössen, sondern mit lebenden Zellen zu tun haben, wo Abweichungen ja immer gefunden werden.

Stadium VIII (Wilhelm) — Stadium X (Gustel). Wenn inzwischen nun auch eine Veränderung der Drüse stattgefunden hat, in dem Sinne, dass eine Vermehrung der Endkolben gesehen werden kann, so ist an diesen keinerlei Weiterbildung zu finden, wenigstens kann man an den Zellen als Einzelorganismus keine Veränderung wahrnehmen. Die äussersten Spitzen der Endkolben lassen immer noch die Maulbeerform erkennen, die ja in so typischer Art und Weise darauf hindeutet, dass ein Wachstum in die Tiefe statthat, während die Stellen, die weiter oral liegen, die Zweischichtigkeit zeigen, und zwar in der oben beschriebenen Art: eine Aussenschicht mit Zylinderzellen und eine Innenschicht mit runden Zellen. An manchen Stellen findet man kleine Abweichungen davon, so ist z. B. dort, wo ein Endkolben in direkter Nachbarschaft eines Gefässes gesehen werden kann, die Anordnung eine weniger gleichmässige, auch findet man hier unter den Randzellen wiederholt solche, die nicht die typische Zylinderform haben. Das ist aber offenbar bedingt durch mechanische Umstände und hat auf das Gebilde als Ganzes keinen Einfluss. Jetzt finden sich in den Endstücken die Zellen durchgehends mehr gleichartig gelagert, und der losere Aufbau, wie er zuvor gesehen werden konnte, ist jetzt seltener geworden. Das deutet darauf hin, dass die Endstücke, wie sie jetzt vorliegen, der-

einst wirkliche Endstücke werden, die ja auch später in ihrem Aufbau solide sind.

Stadium XI (Rollo) — Stadium XIII (Hild). Während der letzten Zeit ist an dem „vorderen Teile“ der Drüse nun ebenfalls die Bildung von Endknospen in Gang gekommen, und man kann an diesem Teile Verhältnisse finden, die denen, die oben geschildert sind, durchaus gleichen. An einem kurzen Epithelstrang, der deutlich den Beginn einer Lumenbildung erkennen lässt, indem sich in der Mitte ein Spalt darstellt, sitzen einige Endknospen fest, und man kann nun sehen, wie die äussere Schicht jenes Ganges sich ganz kontinuierlich in die äussere Schicht des Endstückes fortsetzt, während die innen gelegene Masse mehr mit den inneren Schichten des Ganges Beziehungen unterhält. Das ist besonders deutlich an einer Stelle, wo das Lumen schon besser ausgebildet ist und etwa die Breite einer Zelle aufweist. Dort sieht man, wie die Kanalbildung gerade an dem Punkte halt macht, wo der Endkörper beginnt. Die Grenze ist ziemlich scharf, weniger allerdings bedingt durch die Gestalt der einzelnen Zellen, als vielmehr durch die Form der ganzen Bildung. Auch hier sind die Zellen alle blasig, haben einen schönen hellen Leib und lassen die darunter gelegenen Zellen durchscheinen. Der Kern zeigt je nach der Gestalt der Zellen ein wechselndes Aussehen und hat daher bald eine runde, bald eine mehr längliche Form. Die Endknospe, die ganz rund erscheint, hat einen durch und durch homogenen Bau, so dass eine Auflockerung nach innen zu nicht gefunden wird, man darf also annehmen, dass die hier vorliegende Bildung dereinst ein Endstück wird. Da, wo zwei Endknospen dicht nebeneinander liegen, wo sie sich also im Raum beengen, zeigen mitunter auch die Zellen die Folge derartigen Raummangels, indem man gelegentlich unter ihnen solche findet, die eine etwas spitze Gestalt haben; häufig sind derartige Abweichungen aber keineswegs.

In Übereinstimmung mit dem eben Genannten darf es denn nicht wundernehmen, wenn sich hier eine nennenswerte Zahl von Kernteilungsfiguren findet, eine Erscheinung, die eben nur dartut, dass das Wachstum hier noch nicht zum Abschluss gekommen ist, was man nach dem ganzen bisherigen Verlauf auch nicht anders erwarten darf. Aus dieser Schilderung geht wohl zur Genüge hervor, wie sehr sich diese Endknospen und die der eigentlichen Drüse gleichen, so dass man meiner Meinung nach berechtigt ist, beide Gruppen als untereinander gleichwertig anzusehen.

Wenn man zu dieser Zeit das Querschnittsbild eines Endstückes der Parotis mit einem solchen der Submaxillaris vergleicht, dann fällt zunächst die bedeutendere Grösse der ersteren auf, denn man kann wohl ohne zu weit zu gehen sagen, dass bei der Parotis das entsprechende Gebilde einen Durchmesser hat, der um das 3—5fache grösser ist. Im übrigen lässt sich auch dort eine Randschicht und eine Innenschicht erkennen, nur dass die Verhältnisse nicht so deutlich sind, und auch die Zellen bei der Submaxillaris nicht so hell und glasig sind wie bei der Parotis. Auf diese Weise kann man in diesem Stadium beide Drüsen leicht voneinander unterscheiden. Es macht den Eindruck, als ob ein Teil der Grössendifferenz bedingt ist durch die bedeutendere Grösse der einzelnen Zelle der Parotisanlage; allein dadurch kann sie aber nicht hervorgerufen sein; demnach muss also das Querschnittsbild des Endkolbens der Parotis mehr Zellen enthalten als das entsprechende der Submaxillaris. Allerdings scheint es, als ob im weiteren Wachstum die Differenz immer kleiner wird, und sich die Querschnitte der Endkolben beider Drüsen so einigermassen schnell in bezug auf ihre Grösse einander nähern. Dieser Prozess scheint parallel zu gehen mit der Vermehrung der Endknospen, so dass also, je grösser die Zahl dieser wird, der Querschnitt des einzelnen Endstückes ein um so kleinerer

wird. So ist denn schon hier ein ganz deutlicher Unterschied zwischen den beiden Drüsen zu finden, wenn sie auch noch weit von dem Zustande ihrer Endausbildung entfernt sind.

Stadium XIV (H.) und Stadium XV (T.V.). Wenn auch die Epithelgänge als Ganzes in dem Masse, wie sich die Entwicklung dem Ende der Embryonalzeit nähert, Veränderungen durchmachen, so werden die feineren Verhältnisse nicht oder doch nur sehr wenig davon getroffen. Die Gestalt und das Aussehen der einzelnen Zellen, die Art und Weise, wie sie durch Nebeneinanderlagerung zu Gebilden höherer Art vereint werden, sind noch immer dieselben, wie sie schon vor längerer Zeit geschildert werden konnten. Es hat das mit der Weiterbildung der Drüse nur indirekt etwas zu tun, denn es wurde oben gezeigt, dass schon relativ früh Verhältnisse eintreten, die den bleibenden ähneln. In diesem Sinne muss auch der Umstand aufgefasst werden, dass die Kanalisation schon früh weit gediehen ist, und es steht andererseits nicht unbedingt damit in Widerspruch, dass wir an den Enden der Knospen noch immer sehr primitive Verhältnisse finden, eben nur ein Ausdruck dessen, dass die Entwicklung mit der Geburt nicht zum Abschluss gekommen ist, sondern nach diesem Zeitpunkt noch weiter geht, was ja allgemein bekannt ist.

Inzwischen haben nun die Endstücke durchgehends eine längliche Form angenommen, wozu ja schon von vorneherein eine Tendenz bestand, wenn freilich auch darin ein Unterschied gefunden werden kann, dass jetzt entgegen den Zuständen einer früheren Zeit die Abgrenzung zwischen Endstück und ausführendem System eine deutlichere ist. Damit haben die Endstücke einen gewissen Abschluss der Entwicklung erreicht, und selbst der Eintritt der Geburt scheint daran nicht viel zu ändern, obwohl doch sonst gerade dieser Zeitpunkt grosse Umwandlungen in den Organen hervorruft, weil ja danach manche Organe, die bislang keine Funktion hatten, nun eine Tätig-

keit ausüben müssen. Das gilt allerdings weniger von dem vorderen Teil der Drüse, wo sich neben länglichen Endstücken eine relativ nicht unbedeutende Zahl von runden oder annähernd solchen findet. Es hängt das vielleicht mit mechanischen Umständen zusammen, vielleicht ist es aber auch bedingt durch eine andere Art der Funktion, die dann dieser Abschnitt gegenüber dem Hauptteil haben würde. Solche Veränderungen der Form der Endstücke werden im Hauptabschnitt nicht gefunden, wenn dort mechanische Einflüsse eine Rolle spielen, dann pflegen sie gerade in umgekehrter Richtung wirksam zu sein, man sieht nämlich nicht selten, dass mehrere Endstücke dicht nebeneinander liegen, nur durch wenig Bindegewebe getrennt, dann haben alle aber eine ausgesprochen längliche Form. Einen Einfluss auf die Gestalt der einzelnen Zellen hat das aber nicht, vielleicht nur, dass auf diese Weise die Zellen, die an den Längsseiten liegen und eine Zylinderform haben, in ihrer Zahl vermehrt sind. An manchen Stellen kann man zufolge der Schnittführung eine Endknospe und den zugehörigen abführenden Teil im Längsschnitt sehen, und kann nun erkennen, dass der Aufbau dieser beiden Organe jetzt ein anderer ist, während sie früher sich so ähnlich waren. Damit aber scheint alles erreicht zu sein, was die Embryonalentwicklung bringen kann, und es steht so die Parotis nicht unbedeutend hinter der Submaxillaris zurück, bei der am Ende dieses Abschnittes eine wesentliche Veränderung an den einzelnen Zellen gesehen werden konnte. Es macht auch jetzt noch den Eindruck, als ob die Parotis gegenüber der Submaxillaris in der Entwicklung zurückgeblieben sei, als ob sie einen primitiveren Zustand aufweise und nun den Rest der Entwicklung erst postembryonal durchmachen müsse. Gegenüber den straff gegliederten Endstücken der Submaxillaris erschienen die mehr lose angeordneten Zellen der Parotis weniger weit vorangeschritten.

B. Bindegewebe.

Nach dem oben Geschilderten sind die Verhältnisse bei der Parotis der Maus nicht so sehr kompliziert wie bei der Submaxillaris desselben Tieres, immerhin ist die Frage aufzuwerfen, wie kommt der Aufbau der Epithelgänge gerade in der angegebenen Art zustande, wo liegen die treibenden Kräfte, muss man sie allein in den Epithelien suchen oder sind andere Organe und Gewebe vielleicht daran beteiligt? Ursprünglich wurde angenommen, dass diese Kraft in den Epithelien selbst gelegen sei, denn ich hatte damals geschrieben¹⁾: „Wenn man auch annehmen muss, dass die Kräfte, die dies alles hervorgebracht haben, die imstande gewesen sind, den so komplizierten Bau in relativ kurzer Zeit zu vollbringen, in den Epithelzellen selbst zu suchen sind, so darf man doch einen Punkt nicht unberücksichtigt lassen, nämlich den Einfluss, den das Bindegewebe, sowohl das zwischen den Epithelsträngen gelegene, wie auch das periglanduläre, sowie schliesslich auch die Organe, die sich in der Nachbarschaft befinden, auf die Gestalt der Drüse auszuüben imstande sind.“

Durch eine Arbeit von Flint wurde ich auf die Bedeutung des Bindegewebes hingewiesen, und die weitere Untersuchung ergab nun, dass auch diesem Gewebe eine nicht unbedeutende Rolle in der Entwicklung der Submaxillaris zukommt, und dass man nur aus der gleichzeitigen Betrachtung aller dieser Faktoren und aus der richtigen Abwertung der gefundenen Resultate imstande ist, sich ein einigermaßen zutreffendes Bild von der Entwicklung der Drüse zu machen. Nun liegen die Verhältnisse freilich so, dass das Bindegewebe bei den verschiedenen Drüsen eine ganz verschiedene Ausbildung zeigt, denn bei der einen ist es sehr stark (z. B. bei der Submaxillaris des Schweines), während es bei der anderen viel schwächer ist. Das gilt ganz besonders von der Parotis der Maus, wo sich

¹⁾ cf. Nr. 43, S. 61, Z. 5 v. o.

nur ein ganz dürftiges Bindegewebsspolster findet. Es ist hier weitaus geringer ausgebildet als bei den bislang von uns untersuchten Drüsen.

Es ist wohl ausser Frage, dass man den Anlass zu der Bildung des Bindegewebsspolsters in den Epithelien suchen muss, und man darf dieses vielleicht vergleichen mit der Bildung der Zähne, wo ja ebenfalls ein von dem Epithel ausgehender Reiz einen Einfluss auf die Ausbildung des Bindegewebes hat. Nachdem aber nun einmal dieses Bindegewebsspolster entstanden ist, ist sein Dasein natürlich nicht ohne Einfluss auf die Epithelien, und wir haben dann hier eine gegenseitige Beeinflussung von Geweben aufeinander vor uns. Dieser Einfluss, den das Bindegewebe auf die Epithelien ausübt, wird natürlich um so grösser sein, je mächtiger das Bindegewebe ausgebildet ist, und er wird um so geringer sein, je stärker unter denselben Bedingungen die Epithelstränge sind, oder je geringer die Menge des Bindegewebes ist. Dass ein Unterschied zwischen Submaxillaris und Parotis besteht, konnte schon gelegentlich der Untersuchung am Schwein gezeigt werden, denn es liess sich damals feststellen, dass bei der Parotis das Bindegewebe eine viel geringere Rolle spielt als bei der Submaxillaris, ist es ja doch ganz allgemein bekannt, dass die Kapsel, die die Submaxillaris hat, eine viel stärkere ist als die der Parotis, und es ist andererseits ja auch nicht fernliegend anzunehmen, dass ein derartig wichtiger Prozess sich unter Umständen schon sehr früh im Embryonalleben bemerkbar machen wird. Wenn auch bei der Maus dem Bindegewebe nur eine unbedeutende Rolle zukommt, wie das gleich geschildert werden soll, so muss man diesem Prozess doch seine Aufmerksamkeit schenken, zeigt er doch, wie weit die Übereinstimmung geht. Der Prozess ist in seinem Wesen der gleiche, wenn er auch verschieden stark auftritt, er zeigt nur einen quantitativen, nicht aber einen qualitativen Unterschied.

Stadium I (Herbert). Entsprechend dem sehr spärlichen Bindegewebe, das die Parotis der erwachsenen Maus zeigt, finden wir schon hier bei der ersten Anlage nur eine sehr geringe Bindegewebsanhäufung, die man aber in Analogie mit den Verhältnissen bei der Entwicklung anderer Drüsen als Anlage der Kapsel der Parotis ansehen muss. Hier ist nun diese Anlage sehr schlecht ausgebildet und lässt sich nur schwer gegen die Umgebung abgrenzen, im Prinzip aber zeigt sie dieselben Erscheinungen, die auch früher z. B. bei der Parotis des Schweines gesehen werden konnten. Auf einem Schnitt (cf. Fig. 1) erscheint die Anlage ganz erheblich grösser als die der Drüse selbst, gleichsam als ob sie den Raum, den letztere dereinst einnehmen soll, jetzt schon mit Beschlag belegt. Infolge der Übereinstimmung, die die Drüse in ihrer Entwicklung auch sonst mit anderen Drüsen zeigt, findet man die Kapsel in annähernd derselben Gestalt und Lagerung zu der Mundspalte, den Nerven und anderen Organen, wie auch sonst. Sie stellt ein etwas längliches Gebilde dar, das sich einigermassen gegen das lose Bindegewebe der Umgebung abgrenzt und mit der Walzenform, wie sie früher beim Epithel geschildert worden ist, eine gewisse Ähnlichkeit hat. An sich ist diese Bildung höchst unbedeutend, und sie gewinnt ihren Wert eben nur aus dem Vergleiche mit dem entsprechenden Gebilde anderer Drüsen, speziell der Parotis des Schweines; in dieser Beziehung aber ist sie wichtig, denn sie tut dar, dass die Übereinstimmung in der Entwicklung sich nicht nur auf das Epithel, sondern auch auf das Bindegewebe bezieht, dem tut es denn auch keinen Abbruch, dass die Abgrenzung nur sehr schwer durchgeführt werden kann, das Prinzip ist doch gewahrt.

Was nun die einzelnen Elemente angeht, die dieses Polster zusammensetzen, so handelt es sich um typische Bindegewebszellen, wie sie ebenso auch an anderen Stellen des Fetus ge-

finden werden, zwar liegen sie nach der Mitte des Polsters zu etwas enger, nach dem Rande zu etwas loser, und sind daher in ihrer Form an letzterer Stelle besser zu erkennen, ganz besonders deutlich aber wird ihre Gestalt da, wo das Bindegewebspolster in das ganz lose Füllgewebe der Umgebung übergeht. Obwohl also die Zellen in der Nähe des Epithelstranges enger liegen, so ist ihre Lagerung doch keine so dichte, dass dadurch ihre Form beeinflusst werden könnte. Man sieht denn auch allenthalben längliche bis rundliche Zellen mit hellem durchsichtigem Protoplasma und einem der Zellform entsprechenden Zellkern. An manchen Stellen ist dieser wegen des Umstandes, dass man durch mehrere Schichten hindurchsehen muss, nicht so deutlich zu erkennen. Da diese ganze Bildung noch sehr jung ist, so ist es auch nicht weiter wunderbar, dass eine nicht unbedeutende Menge von Kernteilungsfiguren gesehen werden kann, eben nur der Ausdruck dessen, dass hier ein reichliches Wachstum stattfindet. Damit steht es denn vielleicht auch in Zusammenhang, dass zwischen den grösseren Zellen, wie sie soeben geschildert worden sind, sich, wenn auch nur in ganz geringer Zahl, etwas kleinere Formen finden, die man dann als noch nicht ganz ausgebildet anzusehen haben dürfte. In ähnlicher Weise könnte man denn auch die sich nur ganz spärlich findenden Zellen deuten, die an einer oder mehreren Stellen etwas ausgezogen sind, wie spitz zulaufend aussehen. Ob in diesem Stadium schon Fasern vorhanden sind, wenigstens in bedeutender Menge, muss unentschieden bleiben, denn nur an ganz vereinzelter Stellen, nämlich da, wo die Zellen sehr weit voneinander liegen, gelingt es mitunter, ein ganz feines faserähnliches Gebilde zu sehen. Dass sie hier bereits ein Netz bilden sollten, wie das beim ersten Stadium der Entwicklung der Parotis des Schweines geschildert werden konnte, halte ich hier zunächst noch für sehr unwahrscheinlich. Das erste Auftreten der Fasern im

Bindegewebe ist ja deshalb von Bedeutung, weil ja gerade diese es sind, die dem Bindegewebe seine Festigkeit verleihen.

Die Unterscheidung der Bindegewebszellen von denen des Epithels ist zumeist nicht sehr schwer, denn einmal sind letztere grösser, dann aber sind sie auch ganz anders gelagert, insofern das Epithel eine bestimmte Aufreihung zeigt, während die Bindegewebszellen etwas Derartiges vermissen lassen, schliesslich kommt noch hinzu, dass eine kleine Farbdifferenz besteht, und dass eine Basalmembran vorhanden ist, die ebenfalls die Abgrenzung sehr erleichtert.

In diesem Bindegewebspolster, speziell aber in seiner Umgebung findet sich eine nicht unbedeutende Menge von Querschnitten von Kapillaren, ganz ähnlich, wie das seinerzeit auch bei der Kapselanlage anderer Drüsen gesehen werden konnte. Diese Kapillaren sind sehr leicht an ihrer Querschnittsform zu erkennen, an den kernhaltigen roten Blutkörperchen, die man gelegentlich darin sieht, sowie an den flachen Endothelzellen, die die Wand bilden. Schliesslich sind auch noch Nerven vorhanden, wenigstens kann man die Querschnitte solcher in unmittelbarer Nähe der Kapsel finden, die offenbar dem Facialis und dem Trigeminus angehören, und wenn auch Äste dieser in der Kapsel selbst nicht gesehen werden können, so darf man doch vielleicht annehmen, dass sich solche darin finden.

Stadium II (Max). Entsprechend der Vergrösserung der Anlage hat auch die Kapsel eine nicht unbedeutende Veränderung erfahren, einmal in bezug auf ihren Umfang, dann aber auch in bezug auf ihre Masse. Jetzt stellt das Bindegewebspolster ein ziemlich langes Gebilde dar, das sich von vorne nach hinten erstreckt, und dessen Ausdehnung sich natürlich nach der Grösse des Epithelzuges richten muss. Der annähernd runde Querschnitt, den das erste Stadium zeigte, hat jetzt einer mehr gebogenen Form Platz gemacht (cf. Fig. 2). Am

Ende des Epithelzuges umgibt das Bindegewebe das Epithel vielfach wie eine mehr oder weniger dicke Schale, und man darf daraus wohl den Schluss ziehen, dass der wachsende Epithelstreifen das Bindegewebe mit sich zieht. Demnach wäre das Primäre der gesamten Drüsenbildung in den Epithelien zu suchen, was auch sehr gut mit den Befunden, die früher gemacht worden sind, übereinstimmt. Von diesen Standpunkten aus betrachtet, spielt das Bindegewebe jetzt nur mehr eine passive Rolle, was auch zum grössten Teile richtig sein mag; dass ihm aber doch ein gewisser Einfluss auf die ganze Bildung und speziell auf das Wachstum der Epithelien zukommt, steht fest; das haben z. B. Flint und andere zeigen können.

Dem oben Angedeuteten zufolge wird man die schmälere Teile der Kapsel als die jüngeren ansehen müssen, während die breiteren aus der Anlage des ersten Stadiums durch Vermehrung der Masse entstanden sein dürften. So ist denn jetzt die Kapsel besser zu erkennen als früher, und zwar aus zwei Gründen, einmal hat sie selbst an Masse zugenommen, ist durch engere Lagerung der einzelnen Zellen ein dichteres in sich abgeschlosseneres Gebilde geworden, zweitens tritt sie aber dadurch mehr hervor, dass das lose gelagerte Bindegewebe der Umgebung, das im ersten Stadium kaum eine Rolle spielte, jetzt charakteristischer geworden ist und sich so als breite Schicht zwischen die Kapsel und die Organe der Umgebung einschiebt (cf. Fig. 3). Diese ganz lose Zellschicht konnte auch bei früheren Untersuchungen gesehen werden, so z. B. auch bei der Parotis des Schweines; insofern besteht aber doch ein Unterschied, als dort die Bildung, die von Anfang an nicht sehr deutlich ist, dauernd an Umfang abnahm, was hier weniger der Fall ist. Da diese zellarme Schicht nun aber nicht an allen Stellen gleich gut ausgebildet ist, so ist auch die Abgrenzung nicht überall gleich gut.

Man sollte eigentlich annehmen, dass der Epithelzug in der Mitte der Kapselanlage gelegen wäre, wenigstens wäre das das Zunächstliegende; die Bilder zeigen aber, dass diese Annahme nicht zurecht besteht, denn die Menge des Bindegewebes, die sich lateral von dem Epithelzuge befindet, ist erheblich geringer als die Menge, die sich medial befindet (cf. Fig. 3).

Wie sehr diese ganze Bildung unter dem Einfluss der Umgebung steht, geht am besten vielleicht daraus hervor, dass alle Organe, die sich in der Nachbarschaft finden, einen formgebenden Einfluss auf die Kapsel ausüben, so, um nur ein Beispiel zu nennen, das ganz besonders charakteristisch ist, das Chievitzsche Organ, das medial gelegen ist, und in der Begrenzung der Kapsel eine deutliche Delle hervorgerufen hat (cf. Fig. 2), in der es selbst zum Teil eingebettet ist. In ähnlichem Sinne sind Nerven des Facialis usf. zu nennen.

Die Anschauung, dass das Epithel gewissermassen das Bindegewebe mit sich gezogen habe, findet in zwei Punkten eine Bestätigung, einmal darin, dass das Bindegewebe den Epithelstrang nur ganz wenig überragt, andererseits in dem Verhalten der einzelnen Zellen. Man sieht, wie die Zellen, die dem Epithelzug direkt benachbart sind, eine länglichere Gestalt haben als die, die entfernter liegen, das deutet ohne Frage auf mechanische Verhältnisse hin. Es kann das nur dadurch gekommen sein, dass der Epithelzug eine Spannung im umliegenden Gewebe hervorgerufen hat. Diese Spannung ist hier offenbar ein Zug gewesen, ist an anderen Stellen aber ein Druck, denn nur auf diese Weise lässt sich die enge Lagerung der Zellen und ihre ganz flache Form erklären, die am Ende resp. jenseits des Endes des Epithelzuges gefunden wird. Es kommt hinzu, dass diese Zellen so orientiert sind, dass die am Ende gelegenen dem Druck ihre Breitseiten darbieten, gewissermassen zusammengepresst sind, während die seitlichen mit ihrer Längsachse parallel dem Gange dahinziehen, gewissermassen ausein-

ander gezogen werden. Mit Ausnahme der Pressung resp. der Streckung der Zellen findet sich kein Prinzip, nach dem die Elemente des Bindegewebes sonst geordnet sein könnten; sie liegen wirr durcheinander, genau wie das Bindegewebe auch an anderen Stellen im Körper tut. Je mehr man sich dem Rande der Anlage nähert, speziell nach der zellarmen Schicht, um so mehr wird die Form der einzelnen Zellen eine runde, primitive. Wenn auch jetzt noch reichlich Kernteilungsfiguren vorhanden sind, dann deutet das darauf hin, dass wir ein starkes Wachstum in Zukunft zu erwarten haben, im gleichen Sinne muss man auch die reichlichen Kapillaren auffassen. Bezüglich der Fasern glaube ich, dass keine Veränderung gegenüber dem Vorstadium besteht.

So kann man denn aus dem Bilde erkennen, dass das Bindegewebe einestails unter dem Einfluss des Epithels steht, gewissermassen in dessen Gefolgschaft gewachsen ist, andererseits aber mehr Raum einnimmt als in diesem Augenblicke für die Drüse unbedingt notwendig ist, und man kann das nur so erklären, dass das Bindegewebe den Platz okkupieren soll, den die Drüse später für sich braucht.

Stadium III (Haehnlein). Inzwischen ist nun die Drüse zu einem ziemlich langgestreckten Gebilde geworden, dessen Endanschwellung eine relativ weite Strecke von der Stelle der Mündung entfernt ist. Damit hängt es denn zusammen, dass die Anlage der Kapsel sich jetzt ebenfalls von der Mundhöhle weit entfernt, d. h. sie ist jetzt losgelöst von dem losen Bindegewebe ihrer ursprünglichen Umgebung und in die Nachbarschaft anderer Organe verlagert.

Da, wo der Gang sich von der Mundhöhle trennt, ist er umgeben von ganz wenig Bindegewebe, das ihm vielleicht ein wenig dichter anliegt als man eigentlich erwarten sollte, bedeutend ist der Unterschied aber nicht. Diese Schicht, die etwa aus ein bis zwei Reihen etwas länglicher dem Gang

parallel verlaufender Bindegewebszellen besteht, ist also an dieser Stelle der letzte Rest der hier einst vorhandenen Kapselanlage. Infolge ihres geringen Umfanges kann man von einer umhüllenden Bindegewebsschicht kaum sprechen. Diese Verhältnisse sind durch mehrere Schnitte hin zu finden; etwas deutlicher aber werden sie, sobald man neben dem Gang das Chievitzsche Organ sieht, dem eine, wenn auch noch so dünne begleitende Schicht von Bindegewebe fehlt, das also wenn der Ausdruck erlaubt sein soll — gewissermassen nackt daliegt. Daraus darf man wohl schliessen, dass das eine Gebilde, und in diesem Falle gerade das wichtigere, einen Einfluss auf das Bindegewebe ausübt, während das andere solches nicht tut. Das ist nun kein Zufall, sondern beruht auf der physiologischen Beziehung der einzelnen Organe zueinander, und erlaubt uns vielleicht einen gewissen Einblick bezüglich der Bedeutung beider, indem man annehmen darf, dass das nicht in Funktion tretende Organ auch keinen Einfluss auf das Bindegewebe ausübt.

In dem Masse, wie der Gang gegen sein Ende hin anschwillt, nimmt auch das Bindegewebe zu, so dass wir in dieser Anschwellung die einstige Kapsel vor uns haben. Der Raum, den diese jetzt einnimmt, ist relativ im Verhältnis zu der Menge des Epithels ein kleinerer als früher, demnach hätten wir hier dann den Beginn der relativen Rückbildung vor uns. Hier besteht die ganze Kapsel etwa aus 10 Reihen von Zellen, die den Gang zwiebelschalenartig umgeben, wonach das ganze Gebilde dann etwa die Gestalt einer Walze haben dürfte. Die Abgrenzung der Kapsel gegen die Umgebung ist eine ziemlich gute, denn an den meisten Punkten stösst sie an eine sehr zellarme Zone, die der oben geschilderten sehr ähnlich ist, und an einer Stelle, wo sie gegen die Anlage des Masseter grenzt, kann die Trennung ebenfalls leicht durchgeführt werden.

Wenn man bedenkt, dass aus dem jetzigen Endkörper der-

einst der sezernierende und der sammelnde Teil der Drüse wird, dann darf man wohl annehmen, dass in der Kapsel, so wie sie sich uns jetzt darstellt, der Mutterboden gesehen werden muss für die Septen und das innerhalb dieser gelegene Bindegewebe. Wenn man die einzelnen Reihen von Bindegewebszellen, die den Gang umhüllen, etwas näher in bezug auf ihre Form ansieht, dann erkennt man, dass die zu innerst gelegenen am flachsten sind, und in dem Masse, wie man sich dem Rand des Gebildes nähert, kann man feststellen, dass die Zellen dort zwar noch eine längliche Gestalt haben, aber nicht mehr so flach sind. Anders gestaltete Zellen lassen sich nicht nachweisen, insbesondere fehlen die Zellen, wie sie als unregelmässige oder an einem oder zwei Enden ausgezogene gelegentlich der Untersuchung der Parotis des Schweines geschildert werden konnten. Zwischen den Zellen finden sich Fasern, wenn auch ihre Menge nicht bedeutend zu sein scheint. Es unterliegt wohl keinem Zweifel, dass dadurch das ganze Gebilde an Festigkeit gewinnt, dass es also geeigneter wird, mechanischem Druck zu widerstehen. Dieser scheint in der Tat nur innerhalb der zwiebelschalenartig angeordneten Zellreihen zu herrschen, denn die Zellen, die ausserhalb dieser Zone gefunden werden, zeigen eine ganz primitive Form, wenn sie mitunter auch von der runden Gestalt etwas abweichen. Gefässe finden sich auch jetzt noch einigermaßen reichlich sowohl innerhalb dieser Zellreihen, als auch in der Umgebung. Sie sind offenbar bedingt durch den reichlichen Stoffwechsel, der seinerseits notwendig ist, weil der Epithelzug stark wächst.

Stadium IV (Alex). Bezüglich der Umhüllung des Ausführungsganges mit Bindegewebe kann nicht viel Neues gesehen werden. Die Schicht ist hier eine sehr geringe, und das deutet offenbar schon auf bleibende Zustände hin, denn auch bei der erwachsenen Maus finden wir den Gang nur von einer geringen Menge Bindegewebe umgeben. Die um-

hüllende Schicht wird jetzt überhaupt nur dadurch deutlich sichtbar, dass sich gerade hier in der Umgebung sehr loses Bindegewebe findet, so dass der Unterschied sofort in die Augen fällt. An Stellen, wo andere Organe dieser Schicht hindernd im Wege stehen, wie z. B. ganz im oberen Teile seines Verlaufes ein Gefäß, da ist die Schicht entsprechend dünner, und dies dann naturgemäss oft einseitig. Während des mittleren Teiles des Ductus ist die Zahl der Zellreihen offenbar eine geringere geworden, denn vielfach kann man nur zwei und manchmal sogar nur eine solche sehen. Die anderen Zellen, die dort liegen, haben dann wieder die Beschaffenheit des üblichen Füllgewebes. Auf diese Weise wird der Unterschied zwischen dem eigentlichen Gang und dem Chievitzschen Organ, der ja, wie oben geschildert, nicht besonders von Bindegewebe umhüllt wird, immer kleiner, und da jetzt der Querschnitt beider auch sonst einander sehr ähnlich ist, so ist es an manchen Stellen nicht leicht, beide voneinander zu unterscheiden. Weiter distal werden die Bindegewebsverhältnisse wieder deutlicher und damit ein Unterschied wieder besser möglich.

Der Übergang von dieser Umhüllung des Ganges zu der eigentlichen Kapsel ist ein ganz allmählicher, so dass eine scharfe Grenze nicht gezogen werden kann. Wie sehr bei dieser ganzen Bildung Raummangel eine Rolle spielt, scheint aus einer Stelle besonders hervorzugehen. Dort ist nämlich die Kapsel auf der einen Seite beengt durch den Masseter, auf der anderen durch einen Nerv, auf der dritten Seite aber grenzt sie an das lose Füllgewebe. An den beiden zuerst genannten Stellen liegen die Zellen so dicht, dass man sie einzeln kaum voneinander trennen kann, hier sind sie alle ganz flach; an der dritten Stelle aber, wo also Raummangel nicht mit im Spiele sein kann, sind sie wohl auch flach, aber lange nicht so stark, auch liegen sie bei weitem nicht so eng, so

dass die einzelne Zelle sehr wohl von ihren Nachbarn getrennt gesehen werden kann. Die Fasern haben inzwischen eine sehr bedeutende Vermehrung erfahren und liegen zu Netzen angeordnet allenthalben zwischen und um die Zellen; vielfach macht es den Eindruck, als ob sie mit den Zellen direkt in Zusammenhang stünden, so dass die Möglichkeit, sie seien aus diesen entstanden, hiernach nicht ganz von der Hand zu weisen ist.

Stadium V (Hahn). Die relativ geringe Menge des Bindegewebes in der Umgebung des Ganges findet sich jetzt wieder, ja sie ist an manchen Stellen so schwach, besonders da, wo Anlagen anderer Organe in der Nähe liegen, dass man mitunter nicht weiss, ob das vorhandene Bindegewebe dem Gange oder dem Nachbarorgan zuzurechnen sei. Dieses Verhalten ist besonders deutlich in der Nähe des Masseter, zu dem der Gang ja, wie weiter unten noch zu zeigen sein wird, dauernd sehr innige Beziehungen unterhält. An manchen Stellen scheint es schon jetzt zu einer Verschmelzung der umhüllenden Bindegewebsschichten beider gekommen zu sein, wie wir ja denn beim erwachsenen Tier den Gang an der Stelle, wo er dem Masseter anliegt, in das Perimysium dieses Muskels eingewebt finden.

Sobald der Gang den unteren Rand des Unterkiefers erreicht hat und sich anschickt in seinen Endkörper überzugehen, tritt sofort eine bedeutende Vermehrung des Bindegewebes auf, das hier einen nicht unbedeutenden Platz für sich in Anspruch nimmt. Im Schnitt erscheint es dreieckig und deutet somit schon auf bleibende Zustände hin, was ja um so verständlicher ist, als eben die Gegend unterhalb des Unterkiefers der Platz ist, wo die Drüse nun dauernd verharren soll. An sich ist diese Stelle sonst erfüllt von einem ganz besonders losen Bindegewebe, so dass die Zellen hier relativ weit voneinander entfernt liegen. Dadurch tritt die jetzt hierher vorgedrungene

Kapsel natürlich mehr in Erscheinung, auf jeden Fall viel besser als sie es sonst in Rücksicht auf den Zustand ihres Aufbaues tun würde. Das ermöglicht eine relativ gute Abgrenzung, trotz des Bestrebens der Kapsel, sich möglichst mit dem losen Füllgewebe zu vereinigen und in dieses aufzugehen.

In der losen periglandulären Füllmasse findet man nun eine sehr bedeutende Menge von Fasern, die zu Netzen, bald engeren, bald weiteren vereint sind, und man darf wohl annehmen, dass ähnliche Zustände auch innerhalb der eigentlichen Kapselanlage herrschen werden, wenn dort auch wegen der so sehr viel dichteren Lagerung der Zellen diese Fasern nicht einzeln gesehen werden können. Aus der Betrachtung des losen periglandulären Gewebes scheint mir aber mit Sicherheit hervorzugehen, dass die Fasern in Zusammenhang stehen mit den Zellen, denn wiederholt kann man sehen, wie beide direkt ineinander übergehen. Es liegt in der Natur der Sache, dass die Zellen des periglandulären Gewebes mehr rund sind als die der Kapselanlage, die alle eine mehr gestreckte Form haben, was zum Teil durch Druck, zum Teil durch Zug zustande gekommen sein dürfte. Eben der Umstand, dass an der Stelle, wo eine derartige Zug- und Druckwirkung nicht vorhanden sein kann, die Zellen eine primitivere, rundere Form haben, scheint mir der Beweis für die Richtigkeit der Annahme zu sein, dass die Formveränderung der Zellen, wenigstens des Bindegewebes zum grössten Teil auf mechanische Ursachen zurückzuführen sei. Am stärksten ist diese Pression, wie das ja auch natürlich ist, da, wo der Druck am grössten ist, im vorliegenden Falle also in unmittelbarer Nachbarschaft der Epithelzüge. Begreiflicherweise macht es keinen Unterschied, ob der Druck ausgeht von dem eigentlichen Hauptgang oder von einem Nebengang, einem Aste desselben, der hier zum ersten Male als raumbeengender Faktor in Erscheinung tritt. Auffallenderweise ist jetzt die Zahl der Kernteilungsfiguren

keine so grosse mehr, obwohl ein Grund dafür nicht gesehen werden kann, man sollte eigentlich das Gegenteil annehmen, denn der Raum, der der Kapsel zur Verfügung steht, ist gross genug; es mag sein, dass dies mit der überhaupt sehr schwachen Ausbildung der Kapsel zusammenhängt.

Eine besondere Erwähnung muss hier noch die Basalmembran finden, die als deutlicher roter Streifen grössere Teile der Epithelien umgrenzt; sie ist freilich schon früher gesehen worden, tritt aber jetzt mit der besseren Ausbildung der Fasern deutlicher hervor. Sie hat dieselbe Farbe wie diese angenommen, und es ist daher nicht unmöglich, dass sie eine Bindegewebsbildung ist, wie das von mancher Seite angenommen wird. Ein sicherer Beweis für die eine oder die andere Ansicht kann hier nicht gebracht werden, nur soviel darf man sagen, dass aus den Präparaten nichts hervorgeht, was der Annahme, sie entstände aus dem Bindegewebe, widerspricht.

Stadium VI (Carl a). Inzwischen hat der Gang eine Veränderung seiner Gestalt durchgemacht, und wie sehr das Bindegewebe unter dem Einfluss dieses Ganges steht, geht wohl am besten daraus hervor, dass es sich als eine ziemlich gleichmässige Schicht diesem eng anschmiegt, gewissermassen wie eine ziemlich gut passende Hülle den Gang umgibt. Diese Abhängigkeit des Bindegewebes erklärt es denn auch, dass die einzelnen Seitenäste des Epithelzuges ebenso wirken wie der Hauptgang, so dass man also ungefähr ebensoviele Einschnürungen oder Unebenheiten in der Bindegewebsmasse findet, wie der Gang Knospen zeigt, ja an einer Stelle, wo eine Knospe getrennt von dem Gange gesehen werden kann, findet man um beide eine gewisse Anzahl konzentrischer Reihen von Bindegewebe, und nur aus dem Umfange des Epithelzuges und damit aus dem Umfange des Bindegewebes kann man erkennen, welches der Hauptgang und welches die Knospe ist.

In diesem Stadium sind die Zellen der Kapsel erheblich kleiner als die der Epithelanlage, und auf Grund dieses Umstandes, sowie der anderen Lagerung und speziell wegen des Verlaufes der Längsachse macht die Unterscheidung, was eine Bindegewebszelle und was eine Epithelzelle ist, eigentlich nirgends Schwierigkeiten. Es kommt hinzu, dass die oben genannte Basalmembran ebenfalls die Abgrenzung erleichtert, da sie mindestens so deutlich ist wie im Vorstadium. Fast ebenso scharf wie nach dem Epithel zu ist die Grenze nach dem periglandulären Bindegewebe, das sich ganz lose an die Kapsel anlehnt. Hier sind die Zellen sofort erheblich grösser. Es ist anzunehmen, dass im weiteren Wachstum, in dem Masse wie die Kapsel sich ausbreitet, eine nicht unbedeutende Zahl dieser Bindegewebszellen an die Kapsel angelagert wird, um diese zu verstärken, ganz ähnlich, wie das auch bei der Submaxillaris des Schweines festgestellt werden konnte. Das scheint mir auch der Grund zu sein, warum hier die Zellen soweit auseinander liegen, denn wenn sie enger lägen, dann würden sie der Ausbreitung der Kapsel und damit natürlich auch der Drüse hindernd im Wege stehen.

Wo auch immer in der Nachbarschaft sich Organe finden, die selbst von einer Bindegewebsschicht umkleidet sind, da verschmelzen beide miteinander, und durch diesen Prozess wird bewirkt, dass die Beziehungen, die die Drüse zur Umgebung hat, immer engere werden, die Drüse wird so an den Platz gebunden, den sie einmal erreicht hat. Die Verschmelzung pflegt eine so innige zu sein, dass eine Grenze nicht gezogen werden kann, ja nicht einmal das Vorhandensein von Kapillaren lässt die Stelle erkennen, wo die Gewebsschichten zuerst zusammengestossen sind. Was an Kapsel bis jetzt vorhanden ist, ist gleichmässig gebaut, noch sind keine Septen oder Anlagen solcher vorhanden, ja nicht einmal die Anhäufung von Fasern an bestimmten Stellen bereiten einen derartigen

Prozess vor. Dieser Umstand scheint mir mit der geringen Rolle zusammenzuhängen, den die Kapsel im Dasein der Parotis spielt. Von diesem Standpunkt aus betrachtet ist ein prinzipieller Unterschied zwischen dem Bindegewebe, das den Gang umhüllt, und dem der Kapsel nicht vorhanden, und man ist zu der Annahme einer Kapsel im jetzigen Stadium wohl mehr aus Gründen der Analogie berechtigt, als wegen des Vorhandenseins eines in sich abgeschlossenen Gebildes.

Stadium VII (Otto). Die eben geschilderten Zustände scheinen für eine längere Zeit hin das Vorhandensein des Bindegewebes zu charakterisieren, wenigstens kann man auch in dem jetzt vorliegenden Präparat keine wesentlichen Veränderungen gegenüber einer früheren Zeit finden, die als eine Erweiterung des Prinzips oder als neue wesentliche Punkte in der Entwicklung anzusehen wären. Daran ändert auch der Umstand nichts, dass man stellenweise etwas mehr Fasern zwischen den Zellen erblicken kann. An einer Stelle liegen zwei Knospen dicht nebeneinander und zwar so eng, dass sie sich plattgedrückt haben, trotzdem also nun hier ohne Frage ein ganz bedeutender Raumangel herrschen muss, findet sich doch etwas Bindegewebe dazwischen, allerdings nur gerade eine einzige Reihe ganz flacher platter Zellen, die an einigen Stellen vielleicht eine Biskuitform haben, deren Zugehörigkeit zum Bindegewebe aber ausser aller Frage steht.

Stadium VIII (Wilhelm). Ein Präparat dieses Stadiums zeigt den ganzen vorderen Abschnitt des Ganges gerade im Längsschnitt, und man kann hier besonders deutlich sehen, wie das Bindegewebe sich dazu verhält. An der Stelle der Mündung, wo sich das unter dem Epithel der Mundbucht gelegene Bindegewebe an ihn anlehnt, ist noch relativ viel davon vorhanden, aber schon eine kleine Strecke weiter wird es sehr spärlich, und man sieht nur hin und wieder eine flache Zelle dem Gang anliegend (cf. Fig. 8); oft sind aber mehr oder

weniger grosse Strecken völlig frei von irgend einer bedeckenden Bindegewebsschicht. Die Bindegewebszellen selbst sind alle ganz flach, verlaufen mit ihrer Längsrichtung parallel zu dem Gange und dokumentieren so aufs neue, dass hier irgendwelche mechanische Verhältnisse eine wichtige Rolle spielen (cf. Fig. 8). Kernteilungsfiguren sind in diesem Abschnitt ziemlich selten; wo sie aber auftreten, da sind sie sehr deutlich, und wegen der sehr losen Lagerung der Zellen kann man die Bilder unbeeinflusst von Nachbarzellen oder solchen anderer Schichten klar erkennen. In diesem ganzen vordersten Verlaufe des Ganges sind drei Reihen von Zellen das meiste, was sich in der Umgebung des Ganges finden liess. Der Teil des Ductus, der angelehnt an den Masseter dahinzieht, bietet nichts Neues, er zeigt seit langem immer dieselben Verhältnisse, das geringe Bindegewebe, das sich in seiner Umgebung findet, ist mehr oder weniger dicht mit dem Perimysium des Muskels verwebt; diese Stelle verhält sich fast ganz in Ruhe in ähnlicher Weise, wie das seinerzeit gelegentlich der Beschreibung des Epithels geschildert werden konnte. Es ist das eigentlich ganz selbstverständlich, denn wenn im Epithel keine Veränderungen vor sich gehen, dann wird auch das Bindegewebe solche nicht zeigen, da beide Prozesse ja Hand in Hand greifen müssen. Dieser Befund der Konstanz des Verhaltens des Bindegewebes ist daher eine Stütze für die Annahme, dass hier tatsächlich in jeder Beziehung Ruhe herrscht.

Ganz am Ende der einzelnen Epithelzüge, da also wo diese in die Tiefe dringen, findet man das umgebende Bindegewebe in etwas primitiverem Zustande, allerdings darf nicht vergessen werden, dass man auf der vorliegenden Schnittführung, die gestattet auf das Ende der Knospen zu sehen, die Zellen gewissermassen vom Kopf her betrachtet. Hier erscheinen sie alle rund, und die etwas häufigeren Kernteilungsfiguren tun dar, dass noch ein Wachstum stattfindet. Da,

wo zwei Epithelgänge nicht zu weit voneinander entfernt liegen, aber auch nicht ganz dicht aneinandergrenzen, findet man, dass das Bindegewebe beider miteinander verschmilzt, indem das eine in das andere übergeht. Dadurch erhält das ganze Gebilde eine Form, die an den Seiten etwas eingezogen, einigermaßen an einen Biskuit erinnert. Ein entsprechendes Bild findet man dann, wenn drei und mehr solcher Gänge durch Bindegewebe miteinander vereint sind.

Stadium IX (F.W.). Während der verflochtenen Zeit ist nun der nach vorne gerichtete Bogen des Hauptganges zur Ausbildung gekommen, und es ist zunächst einmal wichtig festzustellen, dass sich an dieser Stelle von vorneherein viel mehr Bindegewebe findet als da, wo das Ende der Drüse gelegen ist, ein Umstand, der natürlich für die Beurteilung des Verhaltens des Bindegewebes nicht ohne Bedeutung ist. An manchen Stellen sieht man denn auch eine umhüllende Schicht, die aus diesem Gewebe besteht und in konzentrischen Kreisen das Epithelgebilde umgibt. Wenn dies hier aus 3—4 Reihen von Zellen besteht, dann ist der Grund eben darin gelegen, dass hier von Anfang an ein relativ reichliches Bindegewebe vorhanden war. Im übrigen gelten dieselben Zustände, wie sie für den oberen Teil des Ganges bereits geschildert worden sind.

Der Teil, der dem Masseter anliegt, hat ja von Anfang an schon innige Beziehungen zu dem Perimysium dieses Muskels gehabt, jetzt aber wird das noch weitergeführt, indem eine etwas festere Bindegewebsschicht sich über die Nische ausspannt, in der der Gang gelagert ist. Diese Schicht besteht aus Zellen und Fasern und hat im Verhältnis zu dem übrigen Bindegewebe schon eine bedeutende Festigkeit; es handelt sich hier offenbar um den Beginn der Fascie. Ohne weiteres kann man daraus erkennen, dass nun das Bindegewebe einen Einfluss auf den Gang haben muss, denn es

hält ihn einfach mechanisch an dieser Stelle fest. Damit hängt es vielleicht auch zusammen, dass dieser Epithelteil noch ein relativ primitives Verhalten zeigt. Die Grösse dieser Nische ist an den einzelnen Stellen etwas verschieden, nimmt nach distal aber ohne Frage zu. Der Teil der Nische, der nicht von dem Gang in Anspruch genommen wird, ist ausgefüllt mit losen Bindegewebszellen, die aber nichts Besonderes bieten.

Terminal findet man jetzt schon Stellen, wo einige Epithelhaufen mehr oder weniger dicht nebeneinander liegen, und da man annehmen darf, dass aus jedem derartigen Spross einst zum mindesten ein Läppchen wird, so muss man demzufolge auch annehmen, dass aus dem Bindegewebe, das sich zwischen diesen Haufen findet, einstmals die Septen werden sollen, die wenigstens bei der Submaxillaris der Maus und auch bei der Parotis des Schweines, ganz besonders aber bei der Submaxillaris dieses Tieres eine so bedeutende Rolle in der Entwicklung spielen. Bis jetzt zeigt aber das Bindegewebe an dieser Stelle nichts, was auf einen derartigen Prozess hindeuten würde, wir finden nur dieselben Zeichen, die im vorhergehenden Stadium geschildert worden sind, vielleicht, dass sie jetzt etwas grösser sind, eine Weiterbildung hat aber sicher nicht stattgefunden. Wenn aus dem Gewebe, das sich zwischen den Epithelien befindet, ein straffes Gebilde werden soll, das irgend eine Rolle in mechanischer Beziehung zu spielen bestimmt ist, dann wäre das erste Zeichen, das man an ihm erkennen müsste, eine bestimmte Anordnung der Zellen und eine Vermehrung der Fasern, man müsste also sehen, dass die Achsen der Zellen alle mehr oder weniger parallel zueinander laufen. Von alledem ist hier aber bis jetzt nicht das Mindeste zu sehen, eine Umformung des Bindegewebes zu einem Septum ist noch nicht eingetreten. Wenn man bei demselben Fetus die Submaxillaris ansieht, dann findet man dort ganz deutlich einen derartigen Prozess, dort haben die Septen eine

Gliederung der Drüse in einzelnen Läppchen bewirkt. Das deutet, wie so manches andere ebenfalls darauf hin, dass die Drüse in der Tat ganz bedeutend hinter der Submaxillaris im Wachstum zurückbleibt.

Stadium X (Gustel). Irgend einen Fortschritt lässt das jetzt vorliegende Stadium nicht erkennen, auffallend ist nur die ziemlich grosse Anzahl von Gefässen, die man allenthalben an den Enden der Epithelzüge zu sehen bekommt, und die doch ohne Frage auf einen regen Stoffwechsel hindeuten. Diese Kapillaren haben aber auch nicht vermocht einen ordnenden Einfluss auf das Bindegewebe auszuüben, es liegt genau so lose und ungeordnet wie zuvor. An manchen Stellen liegen Teile der Drüse etwas weiter auseinander, und man sollte eigentlich erwarten, dass diese Teile durch Bindegewebe zusammengehalten werden, dem ist aber nicht so. Jeder dieser Haufen hat seine oft nur sehr geringe Hülle, von einer Verbindung der einzelnen Teile, ähnlich wie das bei der Submaxillaris geschieht, kann hier keine Rede sein (cf. Fig. 10). Demnach kann man also wohl kaum von einer Kapsel in dem üblichen Sinne sprechen. Das Bindegewebe scheint hier eine ganz andere Bedeutung zu haben wie bei anderen Drüsen, allerdings darf man eines nicht vergessen: Schon beim Schwein konnte festgestellt werden, dass die Parotis eine viel schwächere Kapsel hat als die Submaxillaris, und bei der Maus wurde damals gefunden, dass dieses Tier eine erheblich zartere Kapsel der Submaxillaris besitzt als das Schwein, es ist also nicht so fernliegend, wenn man von vorneherein annimmt, dass die Parotis der Maus nun noch weniger Bindegewebe haben wird, dass das aber mehr nur noch Spuren sein werden, konnte nicht erwartet werden. Daraus erklärt sich denn auch, dass jede Tendenz, irgend eine Ordnung in das Bindegewebe zu bringen vermisst wird.

Stadium XI (Rollo). Die weitere Ausbildung des vor-

deren Abschnittes des Hauptganges, an dem jetzt Seitenäste und Knospen zu sehen sind, hat keinen Einfluss auf das Bindegewebe, denn der Umstand, dass am Ende der Knospen das Bindegewebe etwas zusammengepresst ist, wie das ja überall bei wachsenden Organen der Fall ist, kann man nicht als eine Weiterbildung ansehen. An der Stelle, wo der Gang sich von

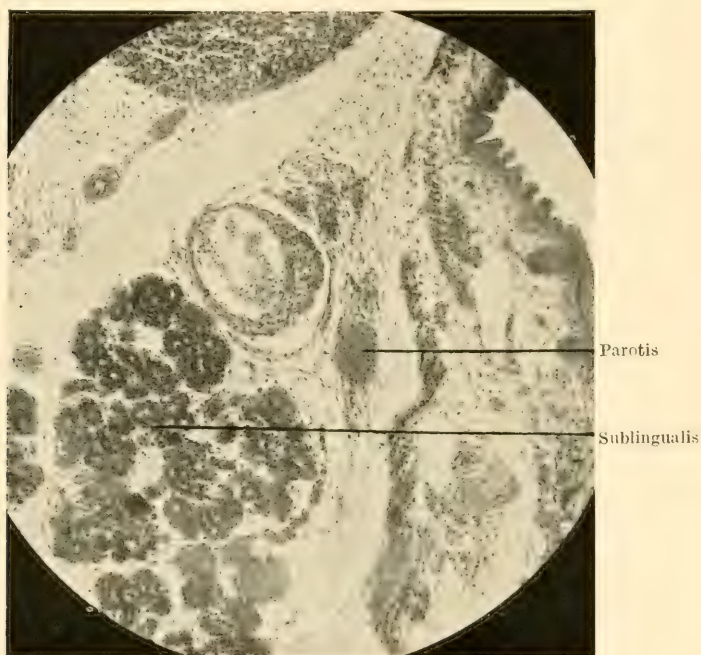


Fig. 18.

dem Masseter löst, tritt er in eine Zone von Bindegewebe ein, die dicht unter der Körperoberfläche gelegen ist. Nach und nach nimmt dieses Gewebe denn auch die Beschaffenheit des Unterhautzellgewebes an, damit immer mehr auf bleibende Zustände hindeutend, denn es ist ja bekannt, dass die Drüse direkt unter der Haut gelegen ist. Hier finden wir nun schon reichlich Fasern, und wenn diese auch noch nicht die Zahl

der Zellen erreichen, so haben sie doch einen sehr starken Einfluss auf die Gestalt dieser, insofern jetzt alle eine deutliche Längsachse haben, die mit der Hauptverlaufsrichtung der Fasern übereinstimmt, die ihrerseits annähernd parallel gerichtet ist zur Oberfläche des Tieres. Diese Fasern verflechten sich vielfach, bilden also Netze mit Maschen, und in diese eingebettet liegen die hier befindlichen Organe, wie z. B. Gefässe, Nerven, und schliesslich auch der Hauptausführungsgang. Da, wo die Sublingualis durch ihre Ausbreitung der Bildung dieser Fasern im Wege zu stehen scheint, werden sie ein wenig zusammengedrückt, unterliegen also hier dem Einfluss des Epithels. So charakteristisch auch diese Bildung sein mag, ein Einfluss auf das übrige Bindegewebe kann nicht festgestellt werden, nur an den Stellen, wo die eben genannten zusammengepressten Faserzüge mit ihm in Berührung kommen, werden sie auch mit diesem verwebt. Das ist aber ein Vorgang, wie er ebenso an allen anderen Stellen gesehen werden kann, der eher geeignet ist, die Bedeutung des umhüllenden Bindegewebes herabzusetzen, nicht aber seinen Einfluss auf das Epithel, oder seine Bedeutung zu heben.

Stadium XII (August). An einer Stelle ist ein Teil der Drüse eingezwängt zwischen die Sublingualis, eine Lymphdrüse und Muskulatur, und hier hat das Bindegewebe eine etwas festere Form angenommen (cf. Fig. 12); es umhüllt etwas straffer die ganze Bildung und grenzt sie auch einigermaßen gegen die Nachbarorgane ab. Im Vergleich mit anderen Speicheldrüsen wird man diese, wenn auch noch nicht überall deutliche Bildung dann als Läppchen bezeichnen müssen, das bis zu einem gewissen Grade dieselbe Aufgabe und Funktion wie die Läppchen anderer Drüsen haben muss. Immerhin ist hier also der Anfang gemacht zu einer speziellen Organisation des Bindegewebes, und deshalb ist dieser Befund, wenn er auch sonst nicht sehr wesentlich ist, doch von einiger Be-

deutung. Eine Gliederung innerhalb dieses Lappens ist nicht zu sehen, ist auch in Hinsicht auf die Langsamkeit, mit der alle Prozesse hier verlaufen, noch nicht zu erwarten. Mehr nach hinten, wo fremde Organe nicht benachbart sind und die Drüse wieder ganz im Unterhautzellgewebe liegt, hört die eben geschilderte Umbildung auf, offenbar ein Beweis dafür, dass dieser Prozess durch die Gegenwart anderer Organe bedingt ist und nicht allein durch die Einwirkung des Epithels zustande kommt, das vielleicht dabei keine Rolle spielt.

Stadium XIII (Hild). Der soeben begonnene Anfang einer Umwandlung im Bindegewebe der Parotis scheint nun doch, wenn freilich auch sehr langsam, Fortschritte zu machen, denn man kann jetzt auch an anderen Stellen (nicht nur an der oben bezeichneten) eine Orientierung erkennen. Falls eine Anzahl gleichwertiger Abschnitte der Drüse z. B. einige ausführende Teile im Querschnittsbild vereint sind, so sieht man, wie diese nicht mehr durch Bindegewebszüge verbunden werden, im Gegenteil, um jeden derartigen Teil finden sich konzentrische Krise, die das Gebilde gegen die Nachbarschaft abgrenzen, wo aber ungleichwertige Teile nebeneinander liegen, z. B. ein Teil des ausführenden Systems und einige Endknospen, da fehlen diese konzentrischen Ringe, hingegen erkennt man, wie um diese ganze Bildung das Bindegewebe straffer geordnet ist, gewissermassen diese Teile zu einem festen Komplex zusammenhaltend. Eine solche Bildung, die einerseits abgrenzend wirkt gegen die Umgebung und gegen andere gleichwertige Bezirke, anderseits bestimmte Abschnitte der Drüse selbst zusammenfasst, muss man mit dem Namen Läppchen belegen, und demzufolge die Teile, die die Grenze bilden, als Septen ansehen. In der Tat findet man an den Stellen, wo zwei Läppchen zusammenstossen, das Bindegewebe etwas straffer geordnet, die Zellen liegen mit ihrer Längsachse alle in einer Richtung, auch die Fasern zeigen den nämlichen Ver-

lauf, während die anderen Bindegewebszellen diesen gegenüber etwas primitiver aussehen. So muss man diese Läppchen denn als primäre Läppchen, die Septen aber als primäre Septen bezeichnen. Es darf wohl noch einmal darauf hingewiesen werden, dass diese Bildung viel feiner, aber zugleich auch unbedeutender ist als bei allen bislang in die Untersuchung einbezogenen Drüsen.

Die Gestalt dieser Läppchen ist eine sehr verschiedene, manche sind dreieckig, manche spitz zulaufend, andere hinwiederum sind mehr viereckig oder langgestreckt, schmal, bandförmig (cf. Fig. 13) oder ganz unregelmässig. An manchen Stellen liegen mehrere Läppchen, die etwas gebogen sind, parallel hinter- oder nebeneinander, ein Bild, wie es ähnlich bislang nicht gesehen wurde. Ebenso wie ihre Form ist aber auch der Rauminhalt sehr wechselnd, am grössten scheinen die am Ende der gesamten Drüse zu sein. Die Läppchen schieben sich nebeneinander oder reihen sich hintereinander auf, wie es eben der Platz und die in ihnen enthaltenen Epithelien zulassen. In dieser Beziehung besteht eine gewisse Ähnlichkeit mit den Bildern, die man bei anderen Drüsen zu sehen gewöhnt ist, denn auch dort konnte festgestellt werden, dass die einzelnen Läppchen an Form und Masse sehr verschieden sind.

Stadium XIV (H.). Der ganze vordere Abschnitt des Ganges einschliesslich des dort sich bildenden Drüsenläppchens bietet keine neuen Befunde gegenüber einer früheren Zeit. Hier hat keine Weiterentwicklung des Bindegewebes stattgefunden, wohl ist dasselbe an manchen Stellen etwas vermehrt; so ist z. B. dort, wo der Gang in die Fascie des Masseter eingewebt ist, das Bindegewebe vielleicht etwas straffer als zuvor; diese Veränderungen sind aber untergeordneter Art und ganz ohne Einfluss auf den weiteren Verlauf der Drüsenentwicklung. An einer Stelle lehnt sich etwas Bindegewebe

sehr dicht an den Gang an, und als Ausdruck dessen sieht man hier das Epithel umgeben von einigen konzentrischen Kreisen von Bindegewebe, deren innerste Zellen sich so stark an das Epithel anschmiegen, dass sie eine gebogene Form angenommen haben. Der Protoplasmaleib dieser Zelle ist ganz flach, ja es ist so wenig Masse davon vorhanden, dass die Stelle des Kernes vorgewölbt ist; an den Enden laufen diese Zellen ziemlich dünn aus. Zwischen den Zellen finden sich natürlich auch Fasern, doch spielen sie offenbar eine geringe Rolle, ihre Zahl scheint eben nicht sehr gross zu sein. Einen erkennbaren Einfluss auf die Basalmembran haben sie nicht.

An manchen Stellen haben die Septen eine etwas bessere Ausbildung erfahren, indem sich etwas mehr Zellen und Fasern an ihrer Bildung beteiligen, doch ist der Fortschritt kein sehr grosser. Mit dieser Ausbildung der Septen geht natürlich eine Trennung des Bindegewebes einher, so dass man jetzt unterscheiden muss: 1. Septen, die die einzelnen Bezirke der Drüsen voneinander trennen, 2. das intralobuläre Füllgewebe, das den Raum, der zwischen den Epithelien bleibt, ausfüllt, 3. die definitive Kapsel. Alle diese Bildungen sind aus der Kapselanlage des ersten Stadiums entstanden, und man muss daher die ursprüngliche Kapsel von der jetzt vorhandenen wohl unterscheiden, man kann diese als sekundäre bezeichnen. Diese sekundäre Kapsel ist nur an wenigen Stellen deutlich vorhanden, eine von diesen ist die Stelle, wo sie mit der Kapsel der Sublingualis zusammentrifft. Hier besteht die Kapsel der Parotis aus wenig parallel verlaufenden Fasern, die in ziemlich engem Zusammenhang stehen mit denen der Sublingualiskapsel, so dass man eine genaue Grenze zwischen beiden nicht ziehen kann. An manchen Stellen liegen die einzelnen Teile der Drüse im Schnitt ziemlich weit auseinander, es fehlt hier aber durchaus an einem einheitlichen Bindegewebsmantel, der das Ganze zusammenfassen und zu einem einheitlichen Gebilde vereinen würde.

Stadium XV (T.V.) Während dieser letzten Zeit ist es im vorderen Teil des Ausführungsganges zur Bildung jenes oben geschilderten Drüsenläppchens gekommen, das eine ziemlich weite Entwicklung zeigt. Hier findet sich in der Umgebung reichlich loses Bindegewebe, das auch hie und da eine Anordnung zu Streifen und Zügen zeigt (cf. Fig. 16), die aber keineswegs so durchgeführt ist, dass man von einer bestimmten Anordnung reden dürfte. Demnach ist der Einfluss, den das Epithel hier auf das Bindegewebe ausgeübt hat, nur ein äusserst geringer; es spielt hier das Bindegewebe weder eine aktive noch eine passive Rolle, es weicht den Epithelien aus, wo diese andrängen, bietet ihnen aber nirgends Widerstand. Dieses indifferente Bindegewebe ist der dauernde Begleiter des ganzen vordersten Teiles des Hauptganges. Epithel und Bindegewebe liegen nebeneinander, weichen sich offenbar aus, wo die Zustände es erfordern, ohne aber dadurch neue Beziehungen zu schaffen. Selbst an der Stelle, wo der Gang durch die Einwebung in die Fascie des Masseter seine aktive Lage mehr oder weniger aufgegeben hat, und wo noch in letzter Zeit an den einzelnen Zellen Veränderungen festgestellt werden konnten, lässt sich jetzt etwas Neues nicht nachweisen, denn wenn selbst die Zellen noch etwas flacher geworden sind, dann ist das kein Punkt von irgend welcher Bedeutung. Trotzdem Läppchen und die zu diesen gehörenden Septen jetzt seit einiger Zeit vorhanden sind (cf. Fig. 17), ist in diesen eine Weiterteilung nicht eingetreten, wie das seinerzeit bei anderen Drüsen geschildert werden konnte. Offenbar ist die innere Gliederung der Epithelgänge noch nicht weit genug vorangeschritten, um eine Teilung der Lappen in sekundäre Läppchen zu bewirken. Dass die Zellen an verschiedenen Stellen etwas verschieden ausgebildet sind, ist nicht weiter wunderbar und liegt ganz im Rahmen der Entwicklung.

Alles in allem muss man sagen, dass das Bindegewebe der

Parotis sehr dürftig ist, offenbar auch nur eine sehr untergeordnete Rolle spielt; am besten charakterisiert ist noch das Füllgewebe, das sich von dem, wie es auch an anderen Stellen gefunden wird, nicht unterscheidet. Gegenüber der Submaxillaris ist ein deutlicher Unterschied zu erkennen.

C. Organe der Umgebung.

Die Untersuchungen von Flint über das Bindegewebe in der Submaxillaris haben dargetan, dass man bei der Entwicklung eines Organes nicht nur diese selbst berücksichtigen muss, sondern auch die Organe, die sich in der Umgebung finden, nicht vernachlässigen darf. Von diesem Gesichtspunkte ausgehend, habe ich damals die Untersuchung der Speicheldrüsen angefangen, und habe mir die Aufgabe gestellt, auch die Organe der Umgebung mit in die Untersuchung einzuziehen, natürlich nur so weit als sie geeignet sein könnten die Entwicklung der Drüse zu beeinflussen. So konnte seinerzeit bei der Parotis des Schweines gezeigt werden, dass eine ganze Reihe verschiedener Organe einen gewissen Einfluss auf die Drüse haben; es waren damals als wichtigste zu nennen die Glandula submaxillaris und die Arteria maxillaris externa. Andere Organe waren teils zu weit entfernt, um einen wirklichen Einfluss ausüben zu können, zum Teil treten sie nur vorübergehend mit der Drüse in Verbindung.

Stadium I (Herbert) — Stadium II (Max). Anfänglich ist die Anlage noch zu klein, als dass man einen Einfluss der Umgebung auf diese erwarten könnte, das gilt natürlich zunächst für das erste Stadium der Entwicklung, wo die Drüse ja nur auf einem einzigen Schnitt gesehen werden kann. Es erscheint ganz verständlich, dass sie dort noch keinerlei Beziehungen zur Umgebung unterhält. Sobald aber die Drüse einen grösseren Umfang angenommen hat (Stadium II), kommt sie natürlich auch mit den Organen der Umgebung

in Berührung, zwar zunächst noch nicht sie selbst, sondern nur ihre Kapsel, denn diese ist ja in den ersten Stadien der Entwicklung so gross, dass sie die Drüse allenthalben umhüllt und von der Umgebung abtrennt. Da die Drüse sich am Ende der seitlichen Mundspalte anlegt, so ist es ja ganz verständlich, dass sie schon sehr bald in die Nähe der Wange kommt, resp. in die Gegend, wo sich 'dereinst die Anlage der Wange finden wird, ein direktes Angrenzen an die Oberfläche findet jedoch nicht statt. Wie oben gezeigt werden konnte, hat die Drüse sehr früh die Tendenz nach unten zu wachsen, und daher findet man schon jetzt ihr Ende ganz in der Nähe der Anlage des Meckelschen Knorpels, resp. jener Bindegewebsanhäufung, aus der sich dereinst der Unterkiefer entwickelt, und die seitlich dem Meckelschen Knorpel anliegt. Dieses Verhalten wird später noch weiter ausgebildet, denn auch beim erwachsenen Tier findet man Beziehungen zum Unterkiefer, über den hinweg der Gang der Drüse ja zeitlebens ziehen muss.

In der Nähe der Anlage kann man vereinzelt feine Nerven sehen, an einer Stelle ziehen sogar etwas grössere Stämmchen dahin, und es unterliegt keinem Zweifel, dass diese in irgend einer Beziehung zur Drüse stehen, sei es denn, dass auf diese Weise der Drüse sekretorische Fasern zugeführt werden, sei es dass sie in bezug auf das Wachstum mechanisch irgend einen Einfluss ausüben. Im ersteren Falle hätten wir dann den Anfang eines Zustandes vor uns, der erst nach der Geburt definitiv wird, im anderen Falle aber einen solchen, der schon jetzt seinen Einfluss ausüben kann. Ersterer Punkt lässt sich leider zunächst nicht entscheiden, denn es ist uns der Einfluss, den die Nerven auf das Wachstum der Drüse ausüben, ganz unbekannt. Mechanisch dürften sie kaum etwas zu bedeuten haben, denn dazu sind sie viel zu dünn; in dieser Beziehung kommt vielmehr ein Gefäss in Frage, das in der

Nähe der Drüse gesehen werden kann, aber noch durch Bindegewebe von der Kapsel getrennt ist. Demzufolge ist nicht anzunehmen, dass der Einfluss der Umgebung jetzt ein sehr bedeutender sein wird, denn auch an der Kapsel ist nichts Derartiges zu erkennen, was hier um so eher der Fall sein müsste, weil das Bindegewebe ja vielmehr eine passive Rolle spielt und die Drüse daher mehr dem Einfluss fremder Organe zugänglich ist. Die bis jetzt vorhandenen Beziehungen zur Nachbarschaft sind natürlich vorübergehende, denn von der Stelle, wo die Drüse jetzt liegt, bis zu dem Orte ihrer definitiven Lagerung, ist noch ein weiter Weg, und sie wird diesen um so leichter zurücklegen können, je weniger sie mit den Organen, in deren Umgebung sie sich jetzt befindet, in feste Beziehungen getreten ist. Das sind ganz dieselben Verhältnisse, wie sie seinerzeit auch beim Schwein gesehen werden konnten, denn auch dort waren die Beziehungen zu Organen der Nachbarschaft zu Anfang nur ganz indifferente, eine feste Verbindung war auch dort zunächst nicht vorhanden.

Stadium III (Haehnlein). Im vorderen Teil des Verlaufes des Ganges werden die Beziehungen zu dem oben genannten Gefäss etwas innigere, so dass es an manchen Stellen den Eindruck macht, als ob der Gang schon jetzt ziemlich dicht an das Gefäss gebunden wäre, es findet sich zwischen beiden nur ganz wenig Bindegewebe, das die Aneinanderheftung vermittelt. Weiter terminal werden diese Beziehungen dann wieder aufgegeben, so dass alsdann dieser Teil unbehindert von diesem Gefäss dahinziehen kann. Inzwischen hat nun auch die Kapsel an Bedeutung verloren, so dass also jetzt ein Einfluss, wenn ein solcher vorhanden ist, sich direkt auf den Epithelgang beziehen muss, das ist aber insofern für die Beobachtung ungünstig, als an diesem sehr stabil gebauten Organ ein Einfluss schwerer nachweisbar sein wird, als an dem viel zarteren und an sich zu einer passiven Rolle mehr geeigneten

Bindegewebe. Der Abstand des Epithelzuges von der Anlage des Unterkiefers ist in dieser Schnitthöhe jetzt ein grösserer als zuvor, so dass also dieser keinen Einfluss auf die Drüse haben kann. Das wird durch einen anderen Faktor schon zur Unmöglichkeit gemacht, nämlich durch das Chievitzsche Organ, das sich als ein relativ starker Epithelzug zwischen beide einschiebt.

Es liegt dem eigentlichen Gang ziemlich nahe, hat aber doch wohl nur einen geringen Einfluss auf denselben, wenigstens in mechanischer Beziehung, denn zwischen beiden kann man etwas loses Bindegewebe sehen, was nicht denkbar wäre, wenn das eine Organ auf das andere drücken würde. Auf Grund dieser Argumente muss man annehmen, dass der Einfluss des Unterkiefers einerseits und der der Anlage der Facialismuskeln anderseits nur ein ziemlich geringer sein kann, denn auch dort kann loses Bindegewebe gefunden werden. Ganz am Ende der Anlage wird der Abstand zwischen Drüse und Unterkiefer geringer, die Drüse hat die Tendenz nach medial zu wachsen, muss sie sich doch sogar dereinst mit dem Unterkiefer kreuzen, es kann also nicht wunderbar sein, wenn jetzt eine Annäherung gesehen werden kann. Die Terminalanschwellung des Ganges liegt jetzt bereits in einer Ebene mit dem unteren Rande des Unterkiefers. Hier ist der Abstand von der Submaxillaris resp. des Sublingualis kein sehr grosser mehr, doch deutet nichts darauf hin, dass eine Beeinflussung der Parotis durch diese Drüsen stattfände.

Stadium IV (Alex). Die Verlängerung der seitlichen Mundbucht bringt es mit sich, dass die Anlage immer weiter von der Zunge forttrückt und damit der Abstand von der Mittellinie ein immer grösserer wird. Um das auszugleichen, und um gleichzeitig noch weiter nach medial zu gelangen, muss ein verstärktes Wachstum nach der Mitte zu stattfinden, resp. das Organ nach dort gezogen werden. Derartige Prozesse sind

ohne Frage hier mit im Spiel, und die feste Verknüpfung mit dem Gefäß sogleich am Anfang des Ganges kann in demselben Sinne aufgefasst werden. Das Gefäß zieht am Unterkiefer dahin und muss nun so den Gang dorthin bringen, gleichzeitig drückt von oben her die Anlage der Facialismuskulatur, und so wird denn die Drüse sehr bald nach unten gedrängt. So erklärt es sich denn auch ganz ungezwungen, dass die Höhe des unteren Randes des Unterkiefers schon sehr früh erreicht wird. An diesem Rande entlang zieht die Drüse nach unten und hat hier ein vermehrtes Bestreben nach medial zu wachsen, was man aus der ziemlich plötzlichen Änderung des Querschnittsbildes bei der nünftlichen Schnittführung erkennen kann. Wenngleich an manchen Stellen etwas loses Bindegewebe zwischen den beiden Organen zu finden ist, so kann man dem Unterkiefer einen gewissen Einfluss auf die Wachstumsrichtung der Drüse wohl kaum absprechen, wenn dieselbe auch nur eine negative zu sein scheint, indem dadurch das allzufrühe Abweichen nach medial verhindert wird. Das Chievitzsche Organ spielt jetzt schon eine etwas geringere Rolle als zuvor, da es gegenüber dem Stadium III bereits an Masse ziemlich stark abgenommen hat. Es drängt sich noch immer zwischen den Unterkiefer und die Drüse ein, ist mit dieser auch durch etwas Bindegewebe verbunden, scheint aber mehr durch die Drüse, als diese durch dasselbe beeinflusst zu werden.

Stadium V (Hahn). Die Veränderung, die die Mundbucht inzwischen durchgemacht hat, und die oben geschildert worden ist, bedingt natürlich auch eine Änderung in der Lagebeziehung zu den Organen der Umgebung, so findet man denn jetzt den Gang ziemlich scharf gegen die Mundhöhle abgelenkt, er zieht dann gerade nach unten, wie er das schon im Vorstadium zuerst getan hatte, dabei gelangt er nun auf die Aussenseite des Masseter und wird also auf diese Weise vom Unterkiefer abgedrängt, er befindet sich hier wieder in

der Nachbarschaft jenes Gefässes, offenbar der Vena facialis, und ist mit beiden Organen durch geringe Mengen von Bindegewebe verbunden. Die Beziehungen zum Masseter werden im weiteren Verlaufe immer engere, was allein schon daraus hervorgeht, dass das Bindegewebe, das ihn umgibt, sich mit dem, das dem Masseter aufliegt, eng verwebt, wie das oben ausführlich geschildert worden ist. Dadurch wird der Gang in eine ganz bestimmte Lage gebracht, die er nicht verlassen kann, ohne nicht auch die Beziehungen zu diesem Muskel zu lösen, deshalb ist ja dieser Umstand von so grosser Bedeutung. Nimmt der Masseter an Umfang zu, wie das ja im weiteren Verlaufe der Entwicklung notwendigerweise der Fall sein muss, dann wird der Gang weiter von dem Unterkiefer entfernt. Die feste Anlehnung an den Masseter ist nicht ohne Einfluss auf die Gestalt des Ganges, ja selbst die feinere Anordnung der Zellen erfährt dadurch eine gewisse für diese Stelle charakteristische Lagerung; die feste Einbettung lässt diesen Abschnitt lange Zeit in Ruhe verharren. Während dieses Verlaufes treten einzelne feine Nervfasern ziemlich dicht an den Gang heran, und wenn sie auch viel zu dünn und fein sind, um irgend einen mechanischen Einfluss auf den Gang ausüben zu können, so müssen sie doch unter den Organen der Umgebung genannt werden. Wenn wir in dem losen Füllgewebe, das sich unterhalb des Unterkiefers findet, und in das hinein die Drüse sich jetzt auszubreiten beginnt, vereinzelt Arterien und Venen sehen, dann muss man diese als ernährende Gefässe für die Drüse auffassen, man darf ihnen aber keinerlei Bedeutung auf die mechanischen Zustände an dieser Stelle einräumen. Teilweise liegen sie zu weit von dem Epithelgang entfernt, um in diesem Sinne wirken zu können, zum andern sind sie auch zu dünn. Da sie der Ernährung der Epithelien dienen sollen, so darf man wohl eher annehmen, dass sie mehr unter dem Einfluss dieser stehen, als dass sie diese beeinflussen sollten.

Stadium VI (Carla). Die weitere Ausbildung der Organanlagen hat zur Folge, dass diese einander immer näher kommen und dass andererseits dem Bindegewebe eine immer mehr passive Rolle zufällt. Aus dem ursprünglichen Füllgewebe, das reichlich zwischen den Organen verstreut war, wird ein loses indifferentes Gewebe, dessen Einheitlichkeit sehr gelitten hat, und dem nur so viel Raum bleibt, wie die Organe ihm lassen. Wenn diese nun so auf das Bindegewebe einwirken, dann haben sie auch einen Einfluss untereinander, und dieser wird dadurch grösser, dass die einzelnen Organe mehr oder weniger aneinander heranrücken. So sieht man denn jetzt, dass der Gang in seinem oberen Teil, kaum dass er dem Bereich der Mundhöhle entrückt ist, sehr fest mit jenem Gefäss verbunden ist, so dass beide sich gegenseitig in ihrer Lage festhalten. Man kann wohl, ohne zu weit zu gehen, annehmen, dass das Gefäss als das grössere Gebilde auch den grösseren Einfluss haben wird, wenigstens in mechanischer Beziehung. Wenn zunächst der Gang an der Innenseite des Masseter gelegen ist, dann kreuzt er sich auf seinem Wege nach hinten mit dem Gefässe und kommt nun auf die Vorderseite und schliesslich auf die Aussenseite zu liegen. Sobald dieser Punkt erreicht ist, trennt sich der Gang von dem Gefäss, und aus dem Umstande, dass sich jetzt Bindegewebe zwischen beiden einschleibt, darf man wohl schliessen, dass er sich von diesem Punkte der Einflussphäre des Gefässes entzieht. Die jetzt in seiner Nachbarschaft auftretenden Nerven sind genau so zu bewerten, wie das bereits im Vorstadium geschehen ist. Die Nachbarschaft des sehr viel grösseren Masseter ist viel zu bedeutend, als dass die doch immerhin schwachen Nerven etwas daneben ausrichten könnten. Wie weit der Einfluss dieses Muskels geht, kann man daraus ersehen, dass der Gang in eine kleine Aussparung desselben eingebettet ist und sogar von seiner Fascie bedeckt wird. Soweit diese jetzt reicht, ist er natürlich

dem Einfluss anderer Organe, wenigstens direkt, entzogen, nur wenn solche auf den Masseter wirken, können sie auch den Gang beeinflussen. Es ist nicht unmöglich, dass mit diesem Zustande die Ausbildung der Endanschwellung, ja sogar die Verzweigung in Zusammenhang steht, denn sie tritt erst jenseits dieser Zone ein, sobald der Gang aus dem Bereich des Masseter in die Gegend des losen Bindegewebes gekommen ist. Hier ist nun aber die Gegend der Karotis, und dieses grosse starke Gefäss legt sich der Ausbreitung der Drüse hindernd in den Weg; wie gross der Einfluss ist, kann jetzt noch nicht mit Sicherheit gesagt werden, da die Drüse gerade an dieser Stelle ihr Ende findet.

Stadium VII (Otto). So bleiben die Zustände auch in dem jetzt vorliegenden Stadium, vielleicht besteht aber darin ein Unterschied, dass die eben angedeuteten Beziehungen sich noch weiter ausgebildet haben, und dass die Drüse noch etwas mehr von der Umgebung abhängig geworden ist, wenigstens spielt sie auf dem Querschnitt gesehen zwischen den Organen eine immer geringere Rolle, den Sturmschritt der Entwicklung, den manche Organe zeigen, macht sie offenbar nicht mit und wird so immer mehr in den Hintergrund gedrängt. Derjenige Teil der Anlage, der dereinst zum Hauptausführungsgang wird, hat schon so feste Beziehungen zur Umgebung erhalten, dass hier neue Einflüsse sich kaum bemerkbar machen können. Das wird jedoch um so mehr der Fall sein bei den Teilen, die später die eigentliche Drüse darstellen und die in bezug auf die Verzweigung noch am Anfang der Entwicklung stehen. Hier macht sich die Raumbeschränkung durch das Näherücken der Organanlagen ziemlich deutlich bemerkbar. Die Karotis verlegt von medial her der Drüse den Weg und zwingt sie einen Bogen nach lateral zu bilden, dort ist allerdings auch noch Platz genug für die Ausbreitung der Drüse und für die Bildung des eigentlichen Drüsenkörpers vorhanden.

Stadium VIII (Wilhelm). Inzwischen hat nun der Terminalabschnitt der Drüse eine gewisse Gliederung durchgemacht, und es ist wohl kaum als Zufall anzusehen, dass die zwei stärksten Sprossen sich gerade entlang der Karotis ausbreiten. Man kann darin vielleicht einen Einfluss dieses Gefäßes auf die Gliederung der Drüse finden: es handelt sich aber offenbar nur um grobe mechanische Verhältnisse, wenigstens sind die anderen, die sonst noch vorhanden sein könnten, unseren Sinnen nicht zugänglich. Aus der immer stärker werdenden Beengung des Raumes zwischen der Haut und den Organen, die sich seitlich am Halse finden, kann man erkennen, dass die Drüse erst sehr spät hier ihren Einfluss geltend machen kann, dass sie sich mit dem Raum begnügen muss, den ihr die Nachbarn lassen, auch wenn er noch so wenig einheitlich ist.

Stadium IX (F.W.) — Stadium X (Gustel). Die Ausbildung jenes nach vorne gerichteten Bogens hat begonnen, und da das in enger Anlehnung an die Vena facialis geschieht, bewiesen durch die Verwebung des um beide Organe gelegenen Bindegewebes, so darf man glauben, dass ein Zusammenhang zwischen beiden besteht; vielleicht darf man einen Schritt weitergehen und sagen, dass der Bogen im Epithelgang eine Folge dieser festen Vereinigung ist, indem man dann annehmen muss, dass die Vene nach vorne verlagert wurde und das Epithel hinter sich herzieht. Wenn das zutrifft, dann hätten wir es hier mit einer sehr weitgehenden Beeinflussung zu tun, wie sie stärker eigentlich kaum mehr gedacht werden kann. Gerade dies scheint mit ein Beweis dafür zu sein, dass man bei der Entwicklung eines Organs nicht nur dieses selbst, sondern auch die Umgebung berücksichtigen muss, denn sonst würde man für den Bogen eben überhaupt keine Erklärung geben können. Entlang der Karotis und den sie begleitenden Venen beobachtet man ziemlich reichlich Lymphdrüsen, und

hier findet denn zuerst eine Berührung zwischen beiden Organen statt (cf. Fig. 10). Es ist das insofern wichtig, als die Parotis im ganzen Leben eine ziemlich enge Beziehung zu den Lymphdrüsen unterhält, da man ihr angelagert, ja bei manchen Tieren sogar in ihr, Lymphdrüsenknoten gefunden hat.

Ausser den grossen Gefässen finden sich nun auch kleine Gefässe, sowohl Arterien wie auch Venen in der Nähe des Epithelganges, und sie erfordern noch einige Worte der Besprechung. Diese Gefässe liegen den verschiedenen Teilen des Epithelgebildes eng an und lassen sich sowohl in der Umgebung der Endknospen als auch an den abführenden Wegen feststellen, manchmal laufen beide auf eine ziemlich grosse Strecke hin einander parallel, manchmal sind Endknospen von allen Seiten von solchen umgeben. Es handelt sich hier offenbar um ernährende Gefässe, und die grosse Anzahl dieser tut deutlich dar, ein wie grosses Bedürfnis für frisches Blut hier herrscht. Es ist schwer zu entscheiden, ob man annehmen soll, diese feinen Gefässe üben einen Einfluss aus oder nicht. Thomas¹⁾ ist seinerzeit der Ansicht gewesen, dass solche Gefässsprossen das Primäre seien, und dass an diesen entlang überhaupt erst die Bildung des Epithelsprossen geschehen sei. Ich neige vielmehr zu der Ansicht, dass sie nur eine ganz untergeordnete Rolle spielen, dass sie den Epithelgängen bei dem Wachstum folgen, nicht aber ihnen vorangehen, und auf keinen Fall geeignet sein könnten, die Richtung zu bestimmen, in der die Epithelsprossen wachsen sollen; sie sind die Begleiter des Epithels, stehen ganz unter dessen Einfluss, vermögen aber irgend einen Einfluss auf dieses nicht auszuüben. Ganz das gleiche gilt nach meiner Meinung von den feinen Nerven, die man ebenfalls in unmittelbarer Nähe der Epithelteile sieht. Sie stellen die Vermittlung zwischen dem Epithel und dem Nervenzentralorgan her und sollen dereinst die Reize

¹⁾ cf. Nr. 16.

von diesem zu jenem leiten, ich glaube aber nicht, dass sie jetzt einen Einfluss ausüben. Nach meiner Meinung geben sie auch nicht die Richtung an, in der das Epithel wachsen soll. Beide, sowohl Gefässe wie Nerven ziehen einfach mechanisch hinter dem Epithel her.

Stadium XI (Rollo) — Stadium XIII (Hild). Mechanische Verhältnisse sind fraglos bei der Ausbildung der Sprossen an jenem vorderen Abschnitt mit im Spiel, denn es ist unserer Meinung nach kein Zufall, dass die Ausbildung dieser gerade in der Richtung geschieht, wo reichlich lockeres Bindegewebe vorhanden ist (cf. Fig. 14), man darf vielleicht annehmen, dass dort der Ausbreitung der Sprossen am wenigsten Widerstand entgegensteht. Im Laufe der Entwicklung hat nun die Submaxillaris und auch die Sublingualis eine ziemlich bedeutende Vergrösserung erfahren; sie drängen beide gegen das in der letzten Zeit mehr in die Erscheinung tretende Platysma an, und es entsteht nun ein Raum, der ziemlich lang, aber schmal nach unten etwas verjüngend zuläuft, und der begrenzt wird nach aussen vom Platysma und der Haut, nach innen von den beiden unter der Zunge gelegenen Speicheldrüsen und nach innen und oben von der Karotis. Dieser Raum ist jetzt noch angefüllt mit losem streifigen Bindegewebe, und es ist das der Raum, wohin ein Teil der Drüse sich entwickeln wird. Von diesem Moment an ist der Drüse der Platz vorgeschrieben, an eine freie Entfaltung ist nicht mehr zu denken. Das ist der Typus der mechanischen Beeinflussung der Drüse durch Organe der Umgebung, die nicht darin besteht, dass bereits Gebildetes sich ändern muss, sondern dass das zu Bildende von vorneherein in bestimmte Bahnen gezwungen wird. — Wenn auch mit der stärkeren Verschiebung der Organe gegeneinander die Berührung der Sublingualis und der Parotis eine innigere wird, so werden die Beziehungen doch nicht so enge, dass eine feste Verflechtung des um die beiden

Organe befindlichen Bindegewebes einträte. Das nimmt einiger-massen wunder, wenn man die Beziehungen des Ganges zur Fascie des Masseter betrachtet, dort ist eine Verflechtung eingetreten, obwohl die Organe einander viel fremder sind als hier.

Infolge der Ausbreitung des vorderen Teiles der Drüse nach oral zu kommt der hier gelegene Abschnitt in Berührung mit der Arteria maxillaris externa, die sich hier mit dem Unterkiefer kreuzt.

Stadium XIV (H.) — Stadium XV (T. V.). Wenn jetzt gegen Ende der Embryonalentwicklung in der Umgebung des vorderen Teiles des Ganges, der eine Verzweigung zeigt, sich einige grössere Gefässe finden (cf. Fig. 16), dann ist das ein Zeichen dafür, dass hier jetzt ein reger Stoffwechsel besteht und dass ein grosses Bedürfnis für frisches Blut vorhanden sein muss. Das scheint mir mit der Bildung der Knospen jenes Abschnittes in Zusammenhang zu stehen. — Es rücken die Organe immer dichter aneinander heran und engen so den Raum immer mehr ein. Das ist ganz besonders am hinteren Teil des Masseter der Fall, wo das Platysma diesem Muskel so nahe kommt, dass nur ein ganz enger Spalt für die Drüse bleibt.

So ist denn das Resultat des Einflusses der Organe der Umgebung ein Raum, der ziemlich unregelmässig begrenzt ist, der an manchen Stellen ganz flach ist, an anderen Stellen wieder einen dreieckigen oder viereckigen Querschnitt zeigt. Die notwendige Folge ist, dass die Drüse keine so einheitliche Form hat, wie das bei der Submaxillaris der Fall ist, bei der die Kapsel schon von vorneherein eine gewisse Einheitlichkeit gewährleistet. Hier muss die Drüse sich gewissermassen mühsam ihren Weg zwischen den Organen suchen und dazu manche Biegung und Knickung ausführen (cf. Fig. 17), manchen Bogen beschreiben und manche Windung machen, die mit ihrem eigentlichen Wesen nichts zu tun hat.

D. Chievitz' Organ (Ductus parotideus accessorius).

Zum Schluss muss noch ein Organ besprochen werden, das mit der Parotis unmittelbar keine Berührung hat, das aber möglicherweise in irgend einem Zusammenhang mit ihr steht; es handelt sich um den Ductus parotideus accessorius (Chievitz' Organ), der vor einigen Jahren durch Weisshaupt¹⁾ und jüngst durch Broman²⁾ eine neue Bearbeitung erfahren hat. Über die Bedeutung dieser Bildung sind wir noch ganz im unklaren, im allgemeinen sieht man sie als ein rudimentäres Organ an, es ist aber nicht unmöglich, dass demselben doch eine bestimmte Aufgabe zufällt. Chievitz hat dieses Gebilde zuerst gesehen und beschrieben, und daher ist der Vorschlag von Broman, das Organ nach diesem Autor zu benennen, gerechtfertigt. Ich stimme mit Broman ganz darin überein, dass eine solche Benennung besser ist als die Bezeichnung Ramus mandibularis ductus parotidei. Broman³⁾ schreibt: „Der Name Ramus mandibularis ductus parotidei ist wenig passend, da die betreffende Bildung nur ausnahmsweise mit dem Ausführungsgang der definitiven Parotisdrüse verbunden wird; und den Namen Orbitalinklusion für eine Bildung zu verwenden, die, soweit wir bis jetzt wissen, nie in der Orbita eingeschlossen wird, finde ich eher schlechter als besser. — Bis wir mit der Bedeutung des betreffenden Epithelorgans vollständig klar werden, schlage ich daher für dasselbe den Namen ‚Chievitz' Organ‘ vor“ (Chievitz¹⁾) beschreibt seine Beobachtung mit folgenden Worten: „Ich muss noch ein rätselhaftes Gebilde erwähnen, welches ich an der rechten (mikrotomierten) Seite dieses Embryos fand. Fünfzehn Schnitte hinter der Parotismündung tritt nämlich der Querschnitt eines mit Epithel ausgekleideten

¹⁾ cf. Nr. 55.

²⁾ cf. Nr. 58 u. 59.

³⁾ cf. Nr. 58, S. 71, Anm. 1.

⁴⁾ cf. Arch. f. Anat. u. Entwicklungsgesch. 1885, S. 420, Z. 18 v. o.

Ganges auf, welcher längs der Aussenseite der Mundhöhle in einer Ausstreckung von 0,68 mm horizontal nach hinten verläuft. Während die nach aussen von diesem Gange liegende Parotis sich in ihre seitlichere Lage an der Aussenseite der Masseter hinaus begibt, folgt unser Gang der Aussenseite der Mundhöhle und geht an seinem hinteren Ende medial vom Unterkiefer, wo er am vorderen Rande des M. pterygoid. int. ein wenig verdickt endet. Ich habe von diesem Gange keine Verbindung weder mit der Mundhöhle noch mit der Parotis finden können.“

Der Gang selbst besteht ohne Frage aus Epithelien, es ist aber vielfach nicht möglich, den Zusammenhang mit dem Epithel des Mundes nachzuweisen. Weisshaupt hat bereits darauf hingewiesen, dass diese Bildung besonders bei jungen Tieren gefunden wird, dass sie später kein einheitliches Gebilde darstellt, indem es in mehrere Stücke zerfällt, auch soll ein Unterschied zwischen den beiden Seiten ein und desselben Tieres bestehen.

Stadium I (Herbert). In diesem Stadium ist von dem Chievitzschen Organ noch nichts zu finden.

Stadium II (Max). Medial von der Anlage der Parotis sieht man jetzt eine Epithelanhäufung, die ebenso wie die Drüsenanlage selbst von vorne nach hinten verläuft, aber eine bedeutendere Ausdehnung hat. Das hintere Ende läuft ziemlich spitz aus und endet ohne eine besondere Terminalbildung blind im Gewebe. Der Vorderteil ist der stärkere und auf einem Querschnitt steht er dem des eigentlichen Ganges nicht sehr nach (vgl. Fig. 2 u. 3). Ein Zusammenhang mit dem Epithel der Mundhöhle lässt sich nicht finden, ebensowenig ist eine Verbindung mit der Drüse zu sehen, und doch muss man annehmen, dass eines von den beiden Organen der Mutterboden für die Bildung ist, denn es würde jeder Erfahrung widersprechen, wenn man annehmen wollte, dass das Epithel

mitten im Bindegewebe aus diesem entstanden sei. Es muss also der Zusammenhang mit dem Epithel des Mundes oder der Drüse nur ein sehr schwacher gewesen sein, und ausserdem muss er sehr schnell verloren gehen, denn nicht einmal irgend ein Vorsprung an ihm oder an einem Epithelorgan der Umgebung deutet auf den einstigen Zusammenhang hin. Beide Gebilde liegen ziemlich dicht nebeneinander, und es ist wohl ausser Zweifel, dass dieses Organ einen gewissen Einfluss auf die Drüse ausübt, zum wenigsten auf das Bindegewebe, denn die Kapsel ist in ihrer Gestalt etwas verändert, eingedellt, wie aus der schematischen Fig. Nr. 2 hervorgeht. Nach dem bisherigen Befund ist es nicht ausgeschlossen, dass später doch eine Vereinigung dieser Bildung mit der eigentlichen Drüse stattfindet, wenn die Annahme auch nicht sehr wahrscheinlich ist. Etwas Ähnliches konnte auch seinerzeit bei der Parotis des Schweines ausgesagt werden¹⁾. „Einen Zusammenhang mit dieser (der Drüsenanlage) habe ich an dem vorliegenden Stadium nicht finden können, doch ist es darum nicht ausgeschlossen, dass in einem späteren Stadium beide miteinander in Verbindung treten, denn sie sind an der Stelle, wo sie sich von dem Epithel der Mundhöhle abzweigen, nur durch eine geringe Anzahl von Zellen getrennt, da nur einige wenige Schnitte zwischen beiden Gebilden liegen.“

Das Gebilde selbst ist stellenweise nicht besonders gut gegen die Umgebung abzugrenzen; es macht an manchen Stellen Schwierigkeiten zu unterscheiden, was eine Bindegewebszelle und was eine Epithelzelle ist. Die am Rande gelegenen Zellen scheinen besonders am Ende der Bildung etwas anders angeordnet zu sein wie die in der Mitte, doch ist der Unterschied nicht allenthalben sehr deutlich; wo er vorhanden ist, da sieht man, dass die Randzellen enger gelagert sind, sich dadurch im Raum beengen, was wiederum einen Einfluss auf die Ge-

¹⁾ cf. N. 43. S. 102. Z. 10 v. v.

stalt der Zellen gehabt hat, insofern diese eine Zylinderform angenommen haben. Die in der Mitte gelegenen Zellen sind dem gegenüber primitiver, runder, und liegen ohne irgend eine Anordnung wirr durcheinander. Die Zahl der Kernteilungsfiguren ist ziemlich bedeutend, was darauf hindeutet, dass das Gebilde noch weiter wachsen wird. Die Bindegewebszellen, die zwischen dieser Bildung und der Parotisanlage gelegen sind, erscheinen etwas zusammengepresst, flach gedrückt, was mit der oben gemachten Annahme eines Einflusses, der von diesem Organ ausgeht, sehr wohl in Einklang zu bringen ist, ja sogar eine Bestätigung darstellt. Eine Zahl von Gefässquerschnitten in der Umgebung deuten auf einen regen Stoffwechsel hin. Weiter nach hinten ist die Anlage in einen dünnen, ziemlich langen Faden ausgezogen, dessen Querschnitt nur aus wenigen Zellen besteht, die keine besondere Anordnung zeigen. Dieser lang ausgezogene Teil läuft ziemlich parallel zu der Oberfläche des Mundes. Auch dieser hat ein Analogon in der entsprechenden Bildung beim Schwein.

Stadium III (Haenlein). Das nächste Stadium bringt eine ziemlich bedeutende Vergrösserung (cf. Fig. 5), auch stellt das Ganze nicht mehr einfach einen glatten Epithelzug dar, sondern man kann daran eine gewisse Gliederung erkennen, die sich in einer Einschnürung zu erkennen gibt. Hier ist bereits die Drüse in der Entwicklung dem Gebilde voraus, und in Zukunft wird die Differenz eine immer grössere. Die Lagerung ist eine mediale in bezug auf die Drüse, zwischen beiden findet sich Bindegewebe, das jetzt offenbar gegen früher etwas vermehrt ist, Drüse und Chievitzsches Organ laufen nicht parallel, sie kreuzen einander, was durch die verschiedene Orientierung im Raum zustande kommt. Der eine Teil läuft auch jetzt noch als langer Faden ausgezogen zur Mundhöhle dahin (auf Fig. 5 fortgelassen), ohne aber dass man ihm irgend eine Bedeutung beimessen könnte. Die Anordnung der

Zellen ist der dem Vorstadium sehr ähnlich, auch jetzt sind wieder die am Rande gelegenen dichter gelagert, die in der Mitte befindlichen liegen loser, aber ein Hohlraum ist nicht zu finden, wie man ihn in der Annahme, dass die Bildung irgend etwas mit der Drüse zu tun haben könnte, erwarten dürfte. Wichtig ist auch, wie oben gezeigt werden konnte, dass das Chievitzsche Organ keine ihm zukommende Bindegewebshülle hat, während die Drüse eine solche besitzt.

Stadium IV (Alex). Der Hauptteil des Chievitzschen Organs ist etwas von der Mundhöhle abgerückt und stellt jetzt einen gedrungenen Körper dar (Fig. 6), der am unteren Rande der Masseteranlage schräg nach unten und aussen zieht in der Richtung auf die eigentliche Drüsenanlage, zu einer Kreuzung kommt es jedoch nicht. Ähnliches wurde seinerzeit beim Schwein gesehen¹⁾: „Denn an der Stelle, wo beide einander so nahe kommen, dass man eine Verbindung erwarten könnte, hört plötzlich der Epithelzug auf und lässt sich auch ferner nicht mehr finden.“ An den oberen Abschnitt der Anlage schliesst sich auch jetzt wieder ein langer dünner Epithelfaden an, der weit nach hinten verläuft und ganz ausserhalb der Zone der Speicheldrüsen sein Ende findet (auf Fig. 6 fortgelassen). Er kommt für das hier in Frage stehende Thema nicht mehr in Betracht und soll im weiteren nicht mehr berücksichtigt werden.

Stadium V (Hahn). Im vorhergehenden Stadium machte es den Eindruck, als ob das Chievitzsche Organ keine weitere Entwicklung mehr durchzumachen habe, dass dem aber nicht so ist, lehrt das jetzt vorliegende Präparat; hier kann man sehen, wie das Organ als ein ziemlich stattlicher Zug schräg nach aussen und unten verläuft, dabei durch eine Gefässgabel hindurchziehend. Am Ende findet sich eine deutliche Terminalbildung in Gestalt einer knopfartigen Anschwel-

¹⁾ cf. Nr. 43, S. 105, Z. 2 v. o.

lung (cf. Fig. 19), die eine gewisse Ähnlichkeit mit der Terminalanschwellung der einzelnen Drüsenschläuche hat. Es macht stellenweise den Eindruck, als ob es eine weitere Ausbildung erfahren habe als die wirkliche Drüsenanlage. Der obere Abschnitt geht langsam in jenen Fortsatz über, der sich

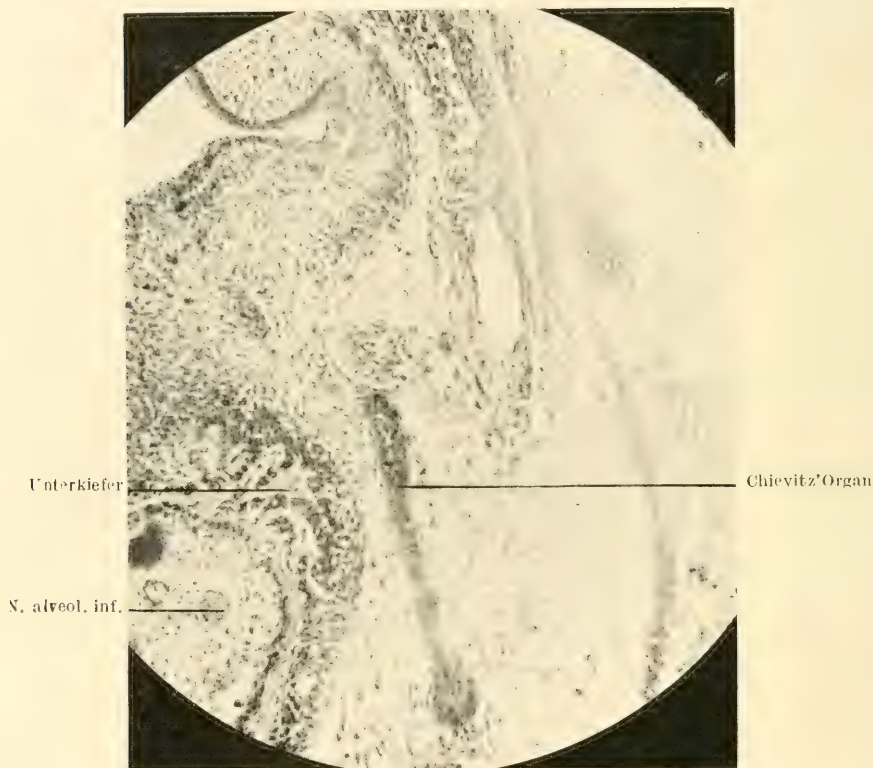


Fig. 19.

weiter nach medial begibt. Einen Einfluss auf die Ausbildung der Drüse kann man in diesem Stadium dem Chievitzschen Organ nicht mehr zuschreiben.

Stadium VI (Carl a). Der Hauptteil des Chievitzschen Organs ist jetzt zu einem kurzen Stiel zusammen-

geschrumpft, von dem zwei lange Epithelfäden ausgehen, der eine auf der Aussenseite, der andere auf der Innenseite des Masseter. Irgendwelche Beziehungen zur Drüse bestehen jetzt nicht mehr. Daran ändert auch der Umstand nichts, dass der äussere Abschnitt an seinem Ende noch einmal eine kleine Anschwellung zeigt, die unterhalb des Masseter und in einiger Nähe der Drüse gesehen wird. Bis jetzt besteht das Ganze noch aus einem Stück, ein Zerfall in verschiedene Abschnitte ist noch nicht aufgetreten.

Stadium VII (Otto). In diesem Stadium bildet das Chievitzsche Organ einen kurzen Stab, der etwa ebenso lang ist wie der Durchmesser des Meckelschen Knorpels und auf der Aussenseite des Unterkiefers gelegen ist, sich zum Teil zwischen diesen und den Masseter einschiebend. Dieser Teil stellt einen flachen nach innen offenen Bogen dar, von dem sich nach einiger Zeit zwei lange Fortsätze ablösen, die divergierend weit nach hinten verlaufen und dabei immer dünner werden. Der stärkere Teil der Bildung besteht aus etwa fünf Reihen von Zellen, von denen die beiden äusseren etwas fester gefügt zu sein scheinen als die inneren, die mehr lose liegen. Damit steht natürlich auch die Form der Zellen in Zusammenhang, die da, wo das Gebilde an das Bindegewebe grenzt, etwas länglich ist, während die in der Mitte gelegene Zelle eine unregelmässige Gestalt zeigen, mitunter rund sind, mitunter aber dreieckig oder viereckig, oder sogar an mehreren Stellen ausgezogen sind. Die Zahl der Kernteilungsfiguren ist noch immer eine ziemlich reichliche, das Gebilde also immer noch im Zustande des Wachsens begriffen.

Die beiden nach hinten ziehenden Fortsätze sind ungleich, der obere ist der dünnere, der untere der stärkere, zwischen beiden schiebt sich der Masseter ein, an dessen vorderem Rande der untere gelegen ist, während der obere in jenes lose Bindegewebe eingebettet ist, das sich zwischen Masseter und

Unterkiefer ausbreitet. An manchen Stellen ist der Querschnitt des unteren Fortsatzes ein grösserer als der des eigentlichen Ganges der Drüse, so dass es hier auf den ersten Blick oft schwer ist zu entscheiden, welches der Hauptgang ist und welches das Chievitzsche Organ ist. Der untere Teil hört schneller auf als der obere, mit anderen Worten, er reicht nicht so weit nach hinten. Auf die weiteren Verhältnisse kann nicht näher eingegangen werden, da sie mit der Entwicklung der Drüse selbst in gar keinem Zusammenhang mehr stehen. Es muss das einer späteren Untersuchung vorbehalten bleiben.

Stadium VIII (Wilhelm). Der von oben nach unten verlaufende Teil hat eine gewisse Verlängerung erfahren, beschreibt jetzt, offenbar gezwungen durch örtliche Verhältnisse eine S-förmige Krümmung, zeigt aber sonst kaum eine wesentliche Veränderung. Ein Einfluss auf die Drüse selbst kommt dieser Bildung ausser den oben genannten Punkten nicht zu, es scheint überhaupt, als ob sie mit der Parotis nichts mehr zu tun habe, es kann damit die Besprechung dieses Organs hier ihr Ende finden.

III. Zusammenfassung.

1. Die Parotis tritt später in die Entwicklung ein als die Submaxillaris, sie entsteht am lateralen Ende der seitlichen Mundbucht.

2. Die Parotis legt sich weiter oral an als die Submaxillaris, später liegt ihre Mündung aber dorsal von jener; es findet also eine Lageverschiebung statt.

3. Die Drüse legt sich als solider Zapfen an.

4. Die ersten Krümmungen sind bei der Parotis des Schweines und der der Maus genau dieselben.

5. Die Parotis verzweigt sich später als die Submaxillaris.

6. Rückläufige Äste finden sich bei der Parotis sehr früh.

7. Die Lumenbildung tritt bei der Parotis erheblich später ein als bei der Submaxillaris.

8. Die Ampulle der Submaxillaris und die „akzessorische Drüse“ mit der Ampulle des Ductus parotideus sind als gleichwertig anzusehen.

9. Die Läppchen der Drüsen sind vielfach langgestreckt.

10. Schon sehr früh macht sich eine Differenzierung der Zellen der Anlage bemerkbar.

11. Die Kanalisation geschieht durch Auseinanderweichen der Zellen und nicht durch Einschmelzen der innersten Zellen.

12. Viele Prozesse der feineren Entwicklung zeigen eine grosse Ähnlichkeit mit den entsprechenden bei anderen Drüsen.

13. Am Ende der embryonalen Entwicklung ist die Parotis weniger weit entwickelt als die Submaxillaris.

14. Unter dem Einfluss des Epithels entsteht eine Bindegewebskapsel, die auch ferner dauernd unter dem Einfluss dieses Gewebes bleibt und durch Zug und Druck von diesem und den Organen der Nachbarin gezwungen passiv eine bestimmte Form annimmt.

15. Der Einfluss des Bindegewebes auf das Epithel ist viel geringer als der des Epithels auf das Bindegewebe.

16. Das Bindegewebe spielt nur eine sehr geringe Rolle, seine Ausbildung ist im Vergleich mit anderen Drüsen als äusserst gering zu bezeichnen, es kommt nicht zur Ausbildung von sekundären Septen und sekundären Läppchen.

17. Von den Organen der Nachbarschaft, die einen Einfluss auf die Drüse ausüben, sind besonders zu nennen: der Unterkiefer, der Masseter, die Karotis, die Sublingualis und das Platysma.

18. Die Zugehörigkeit des Chievitzschen Organes zur Parotis ist zum mindesten sehr zweifelhaft.

IV. Erklärungen der Abbildungen.

- Fig. 1. Schematische Darstellung des Stadium I. Es ist die eine Hälfte der Mundspalte resp. das diese auskleidende Epithel als schwarzer Streifen dargestellt. Die Kapsel ist in ihrer ungefähren Ausdehnung angegeben, die Grenze ist nicht so scharf wie auf der Zeichnung. Am Ende der Mundspalte zweigt sich die Drüse als knopfförmiges Gebilde ab.
- Fig. 2. Schematische Darstellung des Stadium II. Es ist wiederum die eine Hälfte gezeichnet und die hintereinanderliegenden Schnitte auf eine mittlere Ebene projiziert. Die Parotis ist vergrößert, am Ende verdickt und nach unten gebogen. Die Kapsel ist vergrößert und zeigt bereits das Bestreben des Wachstums nach der Mitte. Das Chievitzsche Organ ist vorhanden, liegt medial von der Drüse in einer Eindellung der Kapsel. Ein Zusammenhang mit der Drüse resp. dem Mundhöhlenepithel ist nicht vorhanden.
- Fig. 3. Frontalschnitt durch einen Embryo des Stadium II. Man sieht die Drüsenanlage, Kapsel, das Chievitzsche Organ und das sehr lose periglanduläre Bindegewebe. Starke Vergrößerung.
- Fig. 4. Wachsplattenmodell des Stadium II. An diesem Modell kann man sehr gut Submaxillaris, Sublingualis, Parotis, Chievitzsches Organ und Zahnanlage miteinander vergleichen. Man sieht, wie die Parotis das Bestreben hat nach hinten und unten abzubiegen und wie sie gegenüber der Submaxillaris im Wachstum zurückgeblieben ist.
- Fig. 5. Wachsplattenmodell des Stadium III. Man erkennt die bedeutende Längenzunahme der Parotis und die des Chievitzschen Organes, da beide ganz anders im Raume orientiert sind, so kreuzen sie einander fast.
- Fig. 6. Modell des Stadium IV. Ansicht von hinten und lateral. Infolge der anderen Blickrichtung scheint hier Chievitzsches Organ und Drüse anders zu liegen wie zuvor, doch ist das nur ein scheinbarer Unterschied. Man sieht das lange Auswachsen der Drüse nach hinten unten und medial. Die Grenze zwischen Endteil und Hals ist ganz undeutlich geworden.
- Fig. 7. Wachsplattenmodell des Stadium V. Ansicht von lateral und vorn. Die Veränderung der Parotis in diesem Stadium ist sehr charakteristisch. Medial von ihr liegt das Chievitzsche Organ, das eine ganz andere Verlaufsrichtung hat, aber keinen Zusammenhang mit dieser besitzt. Submaxillaris und Sublingualis sind nur angedeutet, um die Lagebeziehung der Mündungen zu kennzeichnen. Am Ende sieht man die deutliche Verdickung der Parotis.
- Fig. 8. Horizontalschnitt durch einen Embryo des Stadium VIII. Man sieht den obersten Teil des Hauptganges der Parotis und seine sehr scharfe Abknickung gegen die Mundhöhle. Der Gang ist nur von ganz wenig Zellen von Bindegewebe umgeben, die mit ihrer Achse parallel zu dem Gang verlaufen und sich von dem ganz losen Bindegewebe,

das sich von hier bis zum Unterkiefer ausbreitet, gut unterscheiden. Schwache Vergrößerung.

- Fig. 9. Schnitt durch einen Embryo des Stadium IX. Typisches Verzweigungsbild der Parotis in diesem Stadium. Das Bindegewebe ist äusserst spärlich und umgibt nur als wenige Begleitreihen den Epithelzug. Am Ende stösst das Epithel an einen Lymphknoten. Schwache Vergrößerung.
- Fig. 10. Schnitt durch einen Embryo des Stadium X. Typisches Verzweigungsbild der Parotis in diesem Stadium. Man sieht zwei Endknospen, von denen die eine an einem kleinen Zwischenstück sitzt, das Bindegewebe ist etwas vermehrt auch etwas besser angeordnet als zuvor. Es sind das Teile der einstigen definitiven Kapsel. In der Umgebung finden sich ein starkes Gefäss, Lymphknoten, Nervenquerschnitte, Muskulatur und ganz loses Füllgewebe. Schwache Vergrößerung.
- Fig. 11. Typisches Verzweigungsbild des Stadiums XI. Das Endstück ist langgestreckt und sitzt an einem kurzen Hals, der durch ein Zwischenstück mit dem Ausführungsgang verbunden wird. Die Lagerung der Drüse dicht unter der Haut deutet auf bleibende Zustände. Das Bindegewebe spielt annähernd dieselbe Rolle wie zuvor. Beachtenswert ist der grosse Lymphknoten, der sich quer vor die Drüse schiebt. Schwache Vergrößerung.
- Fig. 12. Lagebeziehung der Parotis zwischen den Organen der Umgebung (Stadium XII). Nach medial liegt ein Lymphknoten, dann kommt ein Ast der Karotis, noch weiter medial der Mylohyoideus, nach oben liegt der Masseter, an den medial angelagert der Unterkiefer, nach unten liegt die Sublingualis, nach lateral Facialis-muskulatur. Der vorliegende Lappen der Parotis ist ziemlich lang und schmal, die Endkolben entspringen alternierend, einigermassen gleichmässig aus dem Gang. Schwache Vergrößerung.
- Fig. 13. Lagebeziehung der Parotis zur Umgebung (Stadium XIII). Die Organe sind näher aneinandergerückt, das vorliegende Läppchen der Parotis verläuft mehr gewunden. In der Nachbarschaft der Epithelteile sieht man ziemlich reichlich kleine Gefässe, das Bindegewebe ist etwas besser organisiert als zuvor. Schwache Vergrößerung.
- Fig. 14. Typisches Verzweigungsbild des vorderen Abschnittes der Parotis des Stadiums XIII. Man erkennt drei Endknospen, die rosettenartig einem kurzen Stiel aufsitzen. In der Nähe befindet sich ein grosses Gefäss. Das Bindegewebe ist bis jetzt nur gering beeinflusst. Schwache Vergrößerung.
- Fig. 15. Schematische Darstellung des vorderen Abschnittes der Parotis aus Stadium XV. Die einzelnen Schnitte wurden auf einen in der Mitte gelegenen projiziert. Man sieht den Ductus parotideus, der hier etwas erweitert ist, und an dem die typischen Verzweigungsbilder sitzen. Der obere Teil dieser Drüsen ist wiedergegeben in Fig. 16.
- Fig. 16. Typisches Verzweigungsbild des vorderen Abschnittes der Parotis

(Stadium XV). Das Bindegewebe ist ziemlich weitgehend beeinflusst und in bestimmter Art und Weise gelagert. Die Epithelbildung selbst ist ziemlich zart. Der hier dargestellte Epithelteil entspricht dem oberen Lappen der Fig. 15. Schwache Vergrößerung.

- Fig. 17. Die Parotis zeigt hier die Gestalt eines schmalen Bandes, an einer Stelle im oberen Lappen ein Verzweigungsbild, dicht daneben einen Teil des ausführenden Kanals mit Lumen. Das Bindegewebe zeigt Bildungen, die man als Septen bezeichnen muss. Die Facialismuskulatur von lateral, der Masseter von oben, die Sublingualis von unten und die Karotis mit einer grossen Lymphdrüse von medial sind nahe an die Drüse herangerückt. Das Präparat entstammt einem Fetus des Stadium XV. Schwache Vergrößerung.
- Fig. 18. Der Hauptgang der Parotis neben der Sublingualis. Man sieht den bedeutenden Unterschied in den Grössendimensionen und die geringe Menge von Bindegewebe um die Parotis. Das Präparat entstammt einem Fetus des Stadium XI.
- Fig. 19. Chievitzsches Organ in seiner Lagebeziehung zum Unterkiefer. Man sieht deutlich die Terminalverdickung und das Fehlen jeglicher Beeinflussung des Bindegewebes. Das Organ hat eine grosse Ähnlichkeit mit einer Drüse. Dieser Schnitt entstammt demselben Fetus, nach dem Fig. 7 rekonstruiert worden ist. Starke Vergrößerung.

V. Literatur.

Bezüglich der Literatur ist zu bemerken, dass dieselben Arbeiten berücksichtigt worden sind, die auch seinerzeit bei der Abhandlung über die Submaxillaris genannt sind. Es sei daher erlaubt, um unnötige Wiederholungen zu vermeiden, auf die betreffende Stelle (cf. Nr. 60) zu verweisen. Hinzu kommt:

58. Bromann, Ivar: Die Parotis der Chiroptera — eine Oberlippendrüse. Anat. Anz. Bd. 49. Nr. 3. 1916.
59. — Über Chievitz' Organ (Ramus mandibularis ductus parotidei oder Orbital inclusion) und dessen Bedeutung nebst Bemerkungen über die Phylogese der Glandula parotis. Ergebn. d. Anat. und Entwicklungsgeschichte Bd. XXII. 1914. Wiesbaden 1916.
60. Moral, Zur Kenntnis von der Speicheldrüsenentwicklung der Maus I. Glandula Submaxillaris. Anat. Hefte. Bd. 59. H. 160/161.
61. Bromann, Ivar: Die Parotis der Myrmecophaga — eine Oberlippen-drüse. Anat. Anz. 1917. Nr. 9.

Abgeschlossen 9. Juli 1917.

(AUS DEM ZAHNÄRZTLICHEN INSTITUT DER UNIVERSITÄT ROSTOCK
DIREKTOR PROFESSOR DR. REINMÖLLER, STELLVERTRETENDER DIREKTOR
PROFESSOR DR. MORAL UND DEM DIAKONISSEN-KRANKENHAUS FREI-
BURG I. B. DIRIGIERENDER CHIRURG PROFESSOR DR. HOSEMANN).

ÜBER DEN EINFLUSS DER NERVEN AUF DAS WACHSTUM DER ZÄHNE.

VON

H. MORAL,
ROSTOCK.

UND

G. HOSEMANN,
FREIBURG I. B.

Mit einer Abbildung im Text.

Die Frage des Ersatzes verloren gegangenen Gewebes, also die Frage der Regeneration ist in den letzten Jahrzehnten vielfach wissenschaftlich untersucht worden, und es wurde eine unendliche Menge Material von Evertibraten und Vertebraten zusammengetragen. Einen vorzüglichen Überblick über dieses ungeheure Gebiet gibt Barfurth in seiner letzthin erschienenen Arbeit¹⁾. An dem Aufbau dieses Forschungsgebietes haben sich Barfurth und seine Schüler rege beteiligt. Ersterer hat einen grossen Teil seines Lebens der Erforschung der Gesetze der Regeneration gewidmet.

In neuester Zeit haben diese Fragen auch für die Praxis ein erhöhtes Interesse gewonnen, da es galt, die Unzahl der durch den Krieg gesetzten Verletzungen und Gewebsdefekte zu heilen. Hier kam ein Umstand sehr zu statten: Die Chirurgie hatte bereits im Frieden in unermüdlicher Arbeit gelernt, wie man den regenerativen Kräften und Vorgängen im Körper, wo sie zur völligen oder guten Ausheilung unzureichend waren, Vorschub leisten könne durch Überpflanzung lebenden Körpergewebes — am besten vom selben Individuum durch Autoplastik —, sei es nun Haut oder Fett, Knochen oder Gelenk (Ersatz von Unterkieferteilen durch Rippe, Schienbein, Beckenkamm u. ä.; Gelenktransplantationen), Sehnen oder Bänder, Hüllen, Häute (Hirnhäute) oder Scheiden (Ersatz durch Faszie, Knochenhaut, Bauchfell, Netz usw.), seien es selbst Blutgefässe und Nerven.

¹⁾ Barfurth, Regeneration, Transplantation. Rückblick auf die Ergebnisse 25jähriger Forschung. Ergebnisse der Anatomie und Entwicklungsgeschichte, Bd. 22. 1917.

Bier¹⁾ hat aber neuerdings gezeigt, dass die regenerativen Fähigkeiten der Gewebe auch beim Menschen viel weiter gehen, als man gemeinhin annimmt. Lücken in Sehnen und Faszien, ja selbst in Muskeln können bei geeigneter Überdeckung ausgefüllt werden durch „wahre Regenerate“ von nahezu normalem anatomischem Bau mit normaler Funktion, und nicht nur durch Narben und Ersatzgewebe. Er weist uns dabei neue Wege für die Wund- und Defektheilung. Gerade bei der Arbeit Biers, die sich an die Beobachtungen der Anatomen anlehnt, sehen wir die hohe Bedeutung der theoretischen Forscherarbeit für die Fortschritte in der praktischen Heilkunde.

Unter der grossen Menge der Fragestellungen ist eine der interessantesten die nach dem Einfluss der Nerven auf die Regeneration, ein Thema, das unter anderen von Barfurths Schüler F. K. Walter²⁾ bearbeitet worden ist. Dieser Autor verfuhr folgendermassen³⁾: „Es wurde bei einer Anzahl Triton cristatus die ganze Lumbalwirbelsäule mitsamt dem Rückenmark und den Spinalganglien entfernt, und in allen Fällen, wo dadurch die Innervation der Extremitäten vollständig beseitigt worden war, blieb jede Spur von Organregeneration aus, und die Amputationswunden überhäuteten sich einfach, obwohl später neue Nervenverbindungen sich bildeten, wie leicht an der wiederkehrenden Mobilität und Sensibilität zu konstatieren war.

Um den Einwand zu widerlegen, die Regenerationskraft

¹⁾ Bier, Beobachtung über Regeneration beim Menschen. D. med. Wochenschrift 1917.

²⁾ F. K. Walter, Über den Einfluss des Nervensystems auf das regenerative Wachstum. Sitzungsbericht der Naturforschenden Gesellschaft Rostock 29. Juli 1911.

Derselbe, Welche Bedeutung hat das Nervensystem für die Regeneration der Tritonextremitäten. Archiv f. Entwicklungsmechanik d. Organismen. 33. Bd. H. 1 und 2 1911.

³⁾ Derselbe, Über den Einfluss des Nervensystems auf das regenerative Wachstum. Sitzungsbericht der naturf. Gesellschaft zu Rostock. 29. Juli 1911. S. 1 Zeile 18.

sei durch die eingreifende Operation geschädigt worden, und infolge davon sei das Wachstum ausgeblieben, wurden bei mehreren Triton alpestris der rechte Plexus ischiadicus am Austritt aus dem Wirbelkanal einfach durchschnitten und zugleich rechts und links alle Zehen amputiert. Der Erfolg war auch hier absolut einheitlich. Rechts bei fehlender Innervation Ausbleiben oder sehr verspätetes — wenn sich nämlich Nervenverbindungen gebildet hatten, bevor die Wunde sich völlig vernarbt hatte — Einsetzen der Regeneration.“ Auf Grund solcher Versuchsergebnisse kommt Walter zu dem Schluss¹⁾, „dass für die Regeneration der Extremitäten von Tritonen also unbedingt das Nervensystem notwendig ist“. An anderer Stelle sagt derselbe Autor²⁾: „Wir werden uns also bis auf weiteres mit dem Resultat zufrieden geben müssen, dass Regeneration der Extremitäten ohne das Nervensystem nicht eintritt, und dass wahrscheinlich die sensiblen Elemente desselben allein dafür verantwortlich zu machen sind.“ Walter nimmt an, dass zwei Reize nötig sind, um eine Regeneration in der typischen Art und Weise verlaufen zu lassen³⁾: „Wir werden also für die Extremitäten wenigstens annehmen müssen, dass die Spinalganglien — wie weit dasselbe für die vorderen Wurzeln gilt, muss vorläufig dahingestellt bleiben — die Zellen nur zum Wachstum anregen, dass aber die Formgestaltung in den Zellen des regenerierenden Organs selbst liegt, und somit zwei verschiedene und aus verschiedenen Quellen stammende Reize für die Regeneration notwendig sind.“ Trendelenburg⁴⁾ hat einen ähnlichen Versuch angestellt. Er durchschneidet die hinteren Wurzeln der zu den Flügeln einer Taube ziehenden

¹⁾ Ebenda Seite 2, Zeile 6.

²⁾ Derselbe, Welche Bedeutung hat das Nervensystem für die Regeneration der Tritonextremitäten? Archiv f. Entw. Mechanik d. Organismen. Bd. 33, H. 1 und 2 1911, S. 294. Zeile 1.

³⁾ Ebenda, S. 295 Zeile 3.

⁴⁾ Cassirer, Die trophische Funktion des Nervensystems. Erg. d. allg. Pathol. u. pathol. Anat. 13. Bd. 2. Abt. 1910.

Nerven und fand, dass die Federn dort beträchtlich langsamer wuchsen als auf der gesunden Seite. Sehr ähnliche Beobachtungen hatte seinerzeit Samuel gemacht, und auf ihnen fussend, wurde er der Begründer der Annahme spezieller trophischer Nervenfasern (Cassirer¹⁾). Wenn diese Theorie Samuels heute auch nicht allgemein gilt, so ist doch eine ganze Reihe von Tatsachen bekannt, die zum mindesten das Vorhandensein trophischer Einflüsse in der Bahn anderer Nerven höchst wahrscheinlich macht. Daher äussert sich denn auch Barfurth in ähnlichem Sinne²⁾: „Bei den Wirbeltieren aber scheint nun die eigentliche Organregeneration in festerer Abhängigkeit vom Nervensystem zu stehen. Nach Exzision des Plexus brachialis setzt die Regeneration von Vordergliedmassenteilen zwar rechtzeitig ein und bildet den ‚Regenerationskegel‘, verläuft aber sehr langsam und liefert ein nach Form und Grösse verkümmertes Regenerat (R. Rubin, 1903). Für die Regeneration der hinteren Extremitäten (*Triton taeniatus*) stellte G. Wolff die Abhängigkeit vom Nervensystem fest (1910). Die Angaben von Goldfarb (1910), dass bei Larven und erwachsenen Tieren (von *Diemyctylus viridescens*) Regeneration ohne Mithilfe eines Nervenreizes regeneriert werden, sind von F. K. Walter zurückgewiesen worden; nach Walters Experimenten tritt Regeneration der Extremitäten ohne das Nervensystem nicht ein, und wahrscheinlich sind die sensiblen Elemente desselben allein dafür verantwortlich zu machen (1911).“

Die Eingriffe, wie Walter sie vornahm, sind zum Teil sehr einschneidend und gehen unseres Dafürhaltens ziemlich dicht an das heran, was ein Tier — und sei es auch ein wegen seiner Widerstandsfähigkeit rühmlichst bekannter Triton —

¹⁾ Cassirer, Die trophische Funktion des Nervensystems. *Ergeb. d. allg. Pathol. und path. Anatomie* 13. Bd. 2 Abt. 1910 S. 92.

²⁾ Barfurth: Regeneration und Transplantation. Rückblick auf d. Ergebnisse 25 jähriger Forschung. *Ergebnisse d. Anatomie und Entwickl.-Geschichte* Bd. 22. 1917. S. 533, Z. 16 ff.

überhaupt auszuhalten imstande ist. Dieser Umstand und auch der Wunsch, einmal am Säugetier der Frage von anderer Seite näher zu treten, war für uns die Veranlassung zu vorliegender Arbeit. Es lag nahe, ein Objekt zu wählen, dessen Innervierung ziemlich einfach ist, und an dem sich, wenn irgend möglich, ein Prozess als Norm findet, den man bis zu einem gewissen Grade und vergleichsweise als normale Regeneration bezeichnen kann. Dem ganzen Umstand der Dinge nach konnte hier nur eine solche Stelle des Tierkörpers in Betracht kommen, wo sich ein dauerndes unaufhörliches Wachstum findet, d. h. wo durch einen bestimmten physiologischen Prozess der Abnutzung immerfort Teile verloren gehen und neue als Ersatz gebildet werden. Eine weitere Forderung war die, dass man an dem betreffenden Organe den Grad des Verlustes und des Zuwachses relativ sicher feststellen kann. Zunächst wurde an die Haare der Haut gedacht, doch musste das alsbald aufgegeben werden, einmal, weil die Innervierung dieses Organs eine ziemlich komplizierte ist, und weil selbst nach Neurektomien der die betreffende Stelle hauptsächlich versorgenden Nerven leicht wieder ein Zusammenwachsen der Nervenstümpfe eintreten kann (ein Prozess, über den man bei dem Reichtum der Haut an Nerven und bei den vielen Anastomosen, die die Nerven der Haut untereinander bilden, überhaupt keinen Überblick hat), dann aber auch, weil die Haare zu bestimmten Zeiten ausfallen und damit der Prozess ein Ende gefunden haben würde. Ein anderes, für unsere Zwecke viel geeigneteres Objekt schien sich uns in den Schneidezähnen der Nager zu bieten, denn diese Zähne wachsen bekanntlich während des ganzen Lebens gleichmässig fort. In dem Masse, wie an der Kaukante Material des Zahnes durch Abnutzung verloren geht, bildet die Pulpa neues Zahnbein, so dass wir es hier mit einem dauernden Ersatz von Gewebe zu tun haben. Da dieser Prozess sich fortwährend als ein durchaus normaler abspielt,

so ist man wohl zu der Annahme berechtigt, dass er einigermaßen gleichmässig verläuft. Ein weiterer sehr grosser Vorteil gerade dieser Organe besteht darin, dass die Nervenversorgung der Kiefer, insbesondere der Zähne des Unterkiefers, sehr einfach ist, denn der hauptsächlichste Nerv ist der Nervus alveolaris inferior, neben dem der Nervus lingualis nur eine geringe Rolle spielt, wenn wir auch freilich mit ziemlicher Sicherheit wissen, dass beide Nerven an ihren Endausbreitungen miteinander in Verbindung stehen. Der Nervus alveolaris inferior ist rein sensibel, es finden sich also in seinem Gebiete motorische und sensorische sowie sekretorische Fasern gar nicht. Dadurch wird die Innervierung sehr einfach, weil wir nur Fasern vor uns haben, die in einem Sinne funktionieren. Ein anderer sehr grosser Vorteil ist der, dass man an den Zähnen leicht Marken anbringen kann, indem man über beide hinweg mit einem feinen Karborunsteinchen, wie die Zahnärzte sie gebrauchen, eine Rinne schleift, so dass das Ende auf dem einen Zahn sich unmittelbar an das auf dem anderen Zahn anschliesst, und wenn nur der eine Zahn im Wachstum zurückbleibt, dann kann man das ganz leicht daran erkennen, dass nach einiger Zeit die Marke an dem anderen Zahne höher steht, oder mit anderen Worten, dass eine Differenz sich zwischen den beiden Marken ergibt, die dem Wachstumsunterschiede entspricht. Wenn die Zähne auch noch so verschieden schnell wachsen, so kommt es doch nie zu einem Überstehen der Kaukante, wie die Versuche ergeben, denn der Zahn, der höher herausragen würde, wird dann mehr belastet und um so schneller abgeschliffen. Wenn man also die Zähne nur so betrachtet (wie das Abraham tat) und keine Marken anbringt, dann kann man über die Wachstumsgeschwindigkeit nichts aussagen.

Ein sehr wesentlicher Vorteil dieses Objektes ist ferner die bedeutende Widerstandskraft gegenüber mechanischen In-

sulten, denn andere Gebiete des Tierkörpers erleiden dadurch, dass nach der Nervendurchtrennung die Sensibilität aufgehoben ist, leicht weitgehende Verletzungen, wie wir das weiter unten an der Unterlippe zu schildern noch Gelegenheit nehmen werden. Genau so wie an diesem Gebilde ein Geschwür entsteht, würde ein solches sich am Zahn entwickeln müssen, wenn dieser zufolge seines Baues den Schädlichkeiten in gleichem Masse ausgesetzt wäre. Das ist natürlich nicht der Fall.

Beachtung verdient auch der Umstand, dass die Funktion des Zahnes, wenigstens soweit er der Nahrungsaufnahme dient, keinerlei Veränderung erleidet, denn die Befestigung im Kiefer wird nicht tangiert, und auf die den Zahn in Funktion setzenden Muskeln hat die Operation naturgemäss keinerlei Einfluss. Es kommt hinzu, dass aus der Chirurgie bekannt ist, dass die Zähne im Unterkiefer des Menschen nach Zerstörung des Nervus alveolaris inferior, wie eine solche wegen Neuralgie öfters ausgeführt werden muss, in keiner Weise leiden, wenigstens nicht, was ihre Ernährung und Funktion betrifft. In ähnlichem Sinne äussert sich auch Abraham¹⁾: „Bei den Zähnen fällt selbst diese Gefahr (Erwerbung von Läsionen) völlig aus, die oberflächlichen Gewebe des Zahnes sind von so überaus fester Beschaffenheit, dass ihnen selbst durchaus keine Gefahr droht. Die Oberfläche der in die Mundhöhle ragenden Zahnkronen ist auch normal unempfindlich, und aus der Pathologie und Therapie der menschlichen Zähne ist bekannt, dass man die Pulpa und mit ihr die ganze Innervierung eines Zahnes zerstören kann, ohne dass die übrigen Teile desselben für den Kauakt, seine vornehmlichste Funktion, untauglich würden. Der ungestörte Verlauf des Kauaktes aber ist auch nach Durchschneidung des Nervus mandibularis bei völliger Integrität

¹⁾ Abraham, Die Durchschneidung des Nervus mandibularis. Österr.-Ungar. Vierteljahrsschrift f. Zahnheilkunde. Jahrg. 15. S. 290 Zeile 26 1899.

der Kaumuskeln gewährleistet.“ Der einzige zunächst zu erwartende Ausfall ist der Verlust des Tastempfindens, doch trifft das in erster Linie den Knochen und nicht den Zahn, da die Oberfläche des Zahnes unempfindlich ist. Wir sind daher der Meinung, dass das keine wesentliche Rolle spielt und ohne Gefahr, das Versuchsergebnis zu trüben, vernachlässigt werden kann. Im Oberkiefer sind die Verhältnisse nicht so einfach, ferner wäre die Operation viel schwieriger. Es wurde daher — auch in Rücksicht auf den einfacheren Eingriff — beschlossen, die Unterkieferschneidezähne der Nager, speziell des Kaninchens, als Versuchsobjekt zu nehmen.

Beim Menschen ist die Durchschneidung eines oder mehrerer Äste des Nervus trigeminus ein in der Praxis häufig auszuführender Eingriff, und die daran sich anschliessenden Verhältnisse sind auch genau bekannt. Am Tier sind, soweit unser Thema in Frage kam, nur wenig Versuche gemacht worden. Es fand sich eine Arbeit von Kraske über trophische Nerven, die Untersuchung war uns bei Beginn unserer Arbeit bekannt. Kraske hatte sich die Aufgabe gestellt, festzustellen, ob nach Durchschneidung des Trigeminus Störungen im Bereiche der Gewebe dieses Nerven auftreten. „Ich¹⁾ experimentierte am Nervus alveolaris inferior bei Kaninchen ursprünglich in der Absicht zu versuchen, welchen Einfluss eine Durchschneidung dieses Nerven auf den Schneidezahn der betreffenden Seite haben würde.“ „Der²⁾ Effekt der Operation war bezüglich des Einflusses auf den Zahn nicht in allen Fällen derselbe. Bei dem einen Tiere, welches 3—4 Wochen alt war, zeigte sich am 10. Tage nach der Operation an dem Schneidezahn der operierten Seite an einer kleinen Stelle eine schwärz-

¹⁾ Kraske, Beiträge zur Lehre von dem Einflusse der Nerven auf die Ernährung der Gewebe. Inaugural-Dissertation. Halle 1874. S. 19. Z. 4.

²⁾ Ebenda, Seite 20. Zeile 3.

liche Verfärbung, die allmählich sich verbreitete und am 18. Tage den ganzen Zahn eingenommen hatte, der jetzt von dem gesunden durch seine schwarze Farbe grell abstach. Am nächsten Tage war der Zahn über der Alveole abgebrochen, am Eingang der Alveole, etwas überragt vom Zahnfleisch, zeigte sich die schwärzliche, zackige Bruchfläche des in der Alveole zurückgebliebenen Teiles, 5 Tage darauf ragte diese zackige Bruchfläche schon einige Millimeter über das Zahnfleisch empor, und nach und nach wuchs der Zahn immer weiter. Dabei hatte er in der ersten Zeit ein gelbliches opakes Aussehen, welches jedoch mit der Zeit einem helleren, weissen, dem gesunden ähnlichen wich. Am 36. Tage nach der Operation tötete ich das Tier; der Zahn war zu dieser Zeit nur noch wenig kürzer als der andere, auch die Färbung war bis auf einen allerdings noch vorhandenen Stich ins Gelbliche die des gesunden geworden. . . . Mikroskopisch konnte ich keinen Unterschied im Bau der beiden Zähne nachweisen.“ Der Versuch von Kraske war sehr vielversprechend, schien er doch zu zeigen, dass man wenigstens in einer gewissen Zahl von Fällen würde damit rechnen können, einen deutlichen Einfluss auf das Wachstum zu sehen. Auch Angelucci¹⁾ konnte bei Katzen nach Entfernung des obersten sympathischen Halsganglions mangelhafte Bildung und Ausfallen der Zähne feststellen.

Coulliaux²⁾ äussert sich sehr unklar. Er hat in einer ganz ausführlichen Habilitationsschrift über Anatomie, Physiologie, Pathologie der Zahnpulpa alles zusammengetragen, was bis dahin bekannt war, und es zu einem einheitlichen Bilde zu verarbeiten gesucht. Auf der einen Seite glaubt er, dass die Nervenfasern der Pulpa (also Teile des Trigeminus) mit der

¹⁾ Cassirer, Die trophische Funktion des Nervensystems. Erg. d. allg. Patholog. und Patholog. Anat. Bd. 13. 2. Abt. 1910.

²⁾ Coulliaux L., Anatomie, Physiologie, Pathologie der Zahnpulpa (des Menschen) Korrespondenzblatt für Zahnärzte 1896—99.

Ernährung des Zahnes in Beziehung stünden, auf der anderen Seite bestreitet er das wieder. „Wozu jedoch die Zahnpulpa so reich innerviert wird, lässt sich, wie Tomes bemerkt, nicht erklären. Und in der Tat hat das Organ keinen greifbaren Nutzen davon. Wenn auch in Zähnen, deren Dentinekeim dauernd bestehen bleibt, zum Erhalten des Wachstums, d. h. des beständigen Wachstums, dieser Nervenreichtum zweifellos mit der Ernährung in Zusammenhang steht und die formative Tätigkeit des Organs bedingt, so kann dies doch andererseits für Pulpen von Zähnen mit beschränktem Wachstum nicht unbedingt gelten. Für mich würde nach dem, was uns die Physiologie lehrt (auf Grund von Experimenten, die man am Kaninchen angestellt hat) — dass nämlich, auch wenn der Trigeminus durchschnitten ist, die Zähne fortfahren zu wachsen — bewiesen sein, dass die Gewebe eine gewisse Unabhängigkeit besitzen, die auch dann zutage tritt, wenn der natürliche Zusammenhang mit dem Nervenzentrum durchbrochen ist. Es müsste demnach der Nervenreichtum mit dem Tastempfinden in Beziehung stehen, mit welchem die Zähne nach meinem Dafürhalten zweifellos ausgestattet sind.“

Nach Abschluss unserer Arbeit erhielten wir Kenntnis von der oben genannten Veröffentlichung von A b r a h a m, der ebenfalls eine Durchschneidung des Nervus alveolaris inferior ausgeführt hatte. Dieser Autor bedient sich durchgehends ganz junger Tiere. Er kommt zu dem Schluss, dass ein Einfluss dieses Nerven auf das Wachstum der Zähne nicht besteht. Er schreibt¹⁾: „Meine Untersuchungen haben also ergeben, dass das Wachstum der Zähne vom nervösen Einflusse völlig unabhängig ist, und dass der Nervus mandibularis, ein Zweig des dritten Trigeminusastes, solche Nervenfasern, welche die Ernährung beeinflussen, nicht führt.“ Ein Mangel dieser Arbeit

¹⁾ Abraham, Die Durchschneidung des Nervus mandibularis. Öster.-Ung. V. f. Z. 1899 15, Jahrgang. S. 306 Z. 3 v. o.

ist es nach unserer Meinung, dass an den Zähnen keine Marken angebracht waren, dass die Tiere nicht lange genug beobachtet wurden, und dass von den Nerven keine Kontrollpräparate gemacht worden sind, um nachzuweisen, dass wirklich eine Degeneration des peripheren Endes eingetreten ist, und nicht eine Vereinigung der Nervenstümpfe das Versuchsergebnis trübte, denn es ist bekannt, wie leicht die Nervenenden nach der Durchschneidung wieder zusammenwachsen, selbst dann, wenn ein Stück aus der Kontinuität herausgenommen ist. Gerade der Umstand, dass Abraham den Unterkieferkanal aufmeisselte und hier den Nerven aufsuchte und operierte, lässt an die Möglichkeit einer späteren Wiedervereinigung der Nervenenden denken, ist es doch geglückt im Experiment mittels einer derartige Verhältnisse nachahmenden Einrichtung durchschnittene Nerven zusammenwachsen zu lassen. Auch bei unseren weiter unten zu schildernden Operationen hat es sich gezeigt, wie schwer es ist, die Nervenunterbrechung auf die Dauer einer längeren Zeit hin aufrecht zu erhalten, und dass es absolut notwendig ist, durch Kontrolluntersuchungen nachzuweisen, dass eine Leitungsunterbrechung besteht resp. bestand. So ist es denn nicht zu verwundern, dass Abraham auf Grund seiner Versuche offenbar zu falschen Schlüssen kam, wie wir unten sehen werden.

Um möglichst konstante Resultate zu erzielen, haben wir nur gesunde erwachsene Tiere zum Versuch benutzt. Anfänglich arbeiteten wir nur an Kaninchen, da uns aber dieses Material auszugehen drohte, so wurden auch einige Meerschweinchen mit herangezogen; es zeigte sich jedoch bald, dass diese Tiere sich zu vorliegenden Untersuchungen viel weniger eignen. Die meisten Meerschweinchen gingen bald nach der Operation zugrunde, und kein einziges hat lange genug gelebt, um sichere Resultate liefern zu können. Die nachfolgenden Untersuchungen beziehen sich daher ausschliesslich auf das Kaninchen.

Bevor die Operation, auf die wir sogleich zurückkommen werden, ausgeführt wurde, sind die Tiere einige Zeit hindurch beobachtet worden, und es wurde ein besonderes Augenmerk darauf gerichtet, ob auch beide Unterkieferschneidezähne gleichmässig wuchsen. Es stellte sich heraus, dass mit Ausnahme eines Tieres alle ein ganz gleichmässiges Wachstum der Zähne aufwiesen, d. h. in derselben Zeit wuchsen beide Zähne um ein gleiches Stück, oder mit anderen Worten, die Marken an den beiden Zähnen hielten stets im Vorrücken gleichen Schritt miteinander. Im allgemeinen kann man wohl annehmen, dass jeder Zahn innerhalb 24 Stunden um $\frac{1}{2}$ — $\frac{1}{3}$ mm wächst, es scheint uns aber, als ob das nicht bei allen Tieren ganz gleichmässig ist. Es ist das offenbar abhängig von Zuständen, die wir noch nicht näher kennen. Jedenfalls kommt beim Kaninchen schon primär ein ungleiches Wachstum der Zähne vor. Dieser Umstand muss sehr wohl mit in Rechnung gezogen werden, wenn hernach die Resultate aus der Versuchsreihe erklärt werden sollen.

Von den Meerschweinchen zeigte ebenfalls eines ein ungleiches Wachstum, so dass also dieselbe Erscheinung sich demnach bei mehreren nahe verwandten Tierarten findet.

Die Dauer, während welcher die einzelnen Tiere vor der Operation beobachtet wurden, war verschieden, meist begnügten wir uns damit, das Tier so lange zu kontrollieren, bis festgestellt war, dass beide Zähne gleichmässig wuchsen. Dann wurde es, wenn sonst keine Gründe dagegen sprachen, bald operiert. In der Regel verliefen zwischen der ersten Markierung und dem Eingriffe etwa drei Wochen. Es wurden im ganzen sieben Kaninchen und vier Meerschweinchen verwandt, letztere aber aus den oben angeführten Gründen hier nicht weiter berücksichtigt. Die Zahl der operierten Tiere ist zwar nicht gross, was zum Teil durch den Krieg bedingt ist, da es sehr schwer war, die Tiere durchzuhalten, doch glauben wir durch

die lange Beobachtungszeit, die sich an den Eingriff anschloss und die eingehenden Nachuntersuchungen den Fehler der Ungenauigkeit wieder einigermaßen ausgeglichen zu haben.

Die Operationen wurden sämtlich in Lokalanästhesie ausgeführt. Es wurde eine 1,2%ige Novokain-Suprareninlösung unter die Haut, in die Kaumuskulatur und auf den Knochen im Gebiete des Kieferwinkels eingespritzt, und nach der Trepanation des Unterkiefers wurde dieselbe Lösung in die den Nerven umgebenden Weichteile injiziert. Die Tiere vertrugen die Anästhesie sehr gut. Das Operieren machte den Tieren



Abb. 1.

offenbar keine Schmerzen, und sie hielten gut still. Der Eingriff wurde dadurch sehr erleichtert, nur zum Schluss bei der Nervendurchschneidung reagierten sie mehr oder weniger stark. Ein Wärter hielt das Tier, das auf dem Tische sass, mit seitlich gelegtem Kopfe. Kurzschneiden der Haare, Alkoholdesinfektion. Der Hautschnitt wurde — stets auf der linken Seite — in der Nähe des unteren Randes des hinteren Teiles des Unterkiefers gelegt, etwa 3 cm lang. Der nun zutage tretende Masseter wird senkrecht stumpf im Faserverlaufe getrennt, etwa entsprechend dem vorderen Teil des Kieferwinkels, nur der Ansatz dieses Muskels am unteren Kiefrande wurde nach

beiden Seiten hin etwas eingekerbt, um besser Raum zu gewinnen. Hier findet sich eine relativ ziemlich starke Leiste, um die man sich herumarbeiten muss, die man aber möglichst unversehrt lassen soll, weil der ganze aufsteigende Ast nur eine sehr dünne Knochenplatte darstellt, und die Festigkeit des Kiefers in diesen Partien zum grossen Teil auf der Widerstandsfähigkeit gerade dieser Knochenleiste beruht. Die Muskulatur wurde dann mit Haken auseinander gehalten, darauf Spaltung und Zurückschieben des Periostes bis zum oberen vorderen Rand des aufsteigenden Astes, wo sich ebenfalls eine stärkere Leiste findet, die in leichtem Bogen schräg von vorn unten nach hinten oben verläuft. Die Trepanationsöffnung wurde mit 8—10 mm Durchmesser dicht unterhalb dieser Leiste angelegt (cf. Figur), die unbedingt geschont werden muss, weil sonst eine Totalfraktur des Unterkiefers, der im übrigen nur eine ganz dünne Knochenplatte bildet, kaum zu vermeiden sein dürfte. Diese Leiste springt auf der medialen Wand des aufsteigenden Astes stark vor, so eine Rinne zwischen sich und der Innenfläche des Ramus ascendens bildend. Dicht unterhalb dieser Kante — also mehr oder weniger in der Rinne — verläuft der Nerv und die ihn begleitenden Gefässe, indem er von oben medial kommend im Bogen nach aussen unten und vorn zieht, um sich in das Foramen mandibulare einzusenken, welches nahe dem Ende jener Rinne liegt. Durch die nicht zu kleine Trepanationsöffnung hindurch wird der Nervus alveolaris inferior aufgesucht, der nahe dem oberen Knochenrande verläuft. Er ist mit einem Schielhäkchen leicht zu finden und aus der Muskulatur herauszuheben. Bei seiner Freilegung oder Durchschneidung kommt es fast immer zu einer stärkeren Blutung aus den begleitenden Gefässen, die auf Kompression steht. Bei allen Operationen suchten wir den Nervus lingualis zu schonen, um nicht eine sensible Lähmung der Zunge und damit eine Verletzung dieses Organs durch die

Zähne beim Kauakt mit in Kauf nehmen zu müssen, weil dadurch die Nahrungsaufnahme leiden könnte. Nur in den Fällen, in denen wir Alkohol in die Nähe des Nerven injizierten, sind wir nicht ganz sicher, eine Läsion dieses vermieden zu haben, denn beide liegen hier nicht allzu weit voneinander entfernt. Den Schluss der Operation bildete die Naht von Muskeln, Faszie und Haut in drei Etagen. Die Wunde wurde mit Mastisol bedeckt. Der Verlauf war immer glatt, Entzündungen, Eiterungen, Abszessbildung und dergleichen trat nur bei Anwendung von besonders reizenden Substanzen auf, von denen das auch sonst bekannt ist. Die Tiere wurden durch die Operation offenbar nicht sehr in Mitleidenschaft gezogen, denn direkt nach dem Eingriff waren sie ganz munter, nahmen auch sofort wieder die ihnen gereichte Nahrung und liessen kaum ein Zeichen der eben überstandenen Operation erkennen, ausgenommen vielleicht, dass sie bemüht waren, die Wunde zu belecken.

Bei denjenigen Tieren, die nicht vorher starben, wurde nach einer längeren Beobachtungszeit von mehreren Monaten ein Stück des peripheren Nervenstumpfes exzidiert. Um das Tier möglichst zu schonen, wurde nicht der Hauptstamm des Alveolaris inferior entfernt, weil das eine Aufmeisselung des Unterkieferkanales notwendig gemacht haben würde, sondern es wurde der Nervus mentalis zur Untersuchung benutzt, ein Ast des Alveolaris inferior. Auch dieser Ast muss ja degenerieren, wenn der Alveolaris infer. degeneriert ist. Zu diesem Zwecke wurde am vorderen Ende des Unterkiefers, an der Basis mandibulae, etwa in der Gegend des Foramen mentale ein Schnitt gemacht von 1 - 1½ cm Länge, das Periost gespalten und abgehoben; man kommt dann auf eine Knochenplatte, die von vielen kleinen Öffnungen durchsetzt ist, aus denen Gefässe und Nerven austreten. Am oberen Ende dieses Feldes sieht man den Nervus mentalis als ziemlich dicken Strang das

Foramen mentale verlassen und zur Lippe ziehen. Dieses Stück des Nerven wurde entfernt und in Osmiumsäure fixiert. Diese Nachoperation wurde ebenfalls in Lokalanästhesie ausgeführt und durchgehends gut überstanden.

Die Meerschweinchen vertrugen die Operation viel schlechter. Es wurde deshalb versucht, den Nerven von unten her auf der Innenseite des Unterkiefers freizulegen, aber auch dieser Eingriff war für die Tiere zu schwer, die meisten gingen bald zugrunde. Besonderheiten der Operation resp. die in dem Einzelfall angewandte Modifikation sowie die Art und Weise der Medikamentenapplikation ist an betreffender Stelle des Protokolles nachzusehen.

Die Untersuchung von Kraske und die Arbeit von Walter liessen vermuten, dass die Durchschneidung des Nervus alveolaris inferior eine deutliche Verlangsamung im Wachstum der Zähne hervorrufen würde infolge der sich daran anschliessenden Nervendegeneration. Umgekehrt konnte man vielleicht bei einer Reizung des Nerven ein vermehrtes Wachstum erwarten. Von diesen beiden Gesichtspunkten aus wurden die Tierversuche angestellt. Um zu verhindern, dass nach der Durchschneidung die Nervenenden sich wieder vereinigten, wurde einmal das herausgenommene Knochenstück wieder in die Trepanationsöffnung gelegt, nachdem der Nerv durch die Knochenöffnung nach aussen herausgezogen war, ein andermal wurde der Nerv nach aussen und hinten umgeschlagen und die Öffnung im Knochen mit einem Aluminiumplättchen verlegt, in einem dritten Falle wurde der Nerv hervorgezogen, möglichst weit zentral durchschnitten, das periphere Ende in Schleifenform umgelegt und nun mittels eines Seidenfadens die Schleife geschürzt. In einem weiteren Falle wurde, um eine Degeneration zu erzielen, Alkohol um den Nerven herumgespritzt, wie man das bei der Zerstörung des Trigemini nach Schlösser tut. Im Gegensatz zu der auf diese Weise erzielten Lähmung

trachteten wir in anderen Versuchen eine Reizung des Nerven zu erreichen. Es wurden entzündungserregende Mittel in die Nachbarschaft des Nerven gebracht, wie Terpentinöl, Krotonöl u. dgl. Wir waren uns von vornherein darüber klar, dass mancher dieser Stoffe eine schwere Eiterung hervorrufen würde, und dass diese gegebenenfalls den Nerven zugrunde richten könne, aber wir hofften, gerade auf diese Weise die Wirkung der Reizung und der dann folgenden Lähmung auf das Zahnwachstum schön zeigen zu können. Es erscheint uns am einfachsten, wenn wir einen Auszug aus den Protokollen wiedergeben und daran anschliessend die Bewertung der gefundenen Resultate besprechen.

Kaninchen I. Es wurde zunächst durch Beobachtung der Wanderung der Kerben festgestellt, dass beide Zähne symmetrisch wachsen, dann erst wurde zur Operation geschritten. Diese wurde am 26. IX. 17 in der üblichen oben näher geschilderten Art ausgeführt. Der linke Alveolaris inferior wurde in der Trepanationsöffnung distal durchgeschnitten, der proximale Teil wurde, soweit das ohne Schädigung des Nerven möglich war, aus der Wunde herausgezogen und auf die Knochenplatte des aufsteigenden Astes so aufgelegt, dass seine Schnittfläche nach hinten zeigte, so dass, wenn etwa Nervenfasern aus ihm auswachsen wollten, diese nicht auf den distalen Stumpf treffen konnten. Dann wurde die Wunde geschlossen.

Einige Tage nach der Operation zeigte sich an der linken Unterlippe an einer dem Schneidezahn genau gegenüber liegenden Stelle ein kleines Geschwür, das in den nächsten Tagen an Umfang zunahm, dann aber etwa vom 12. X. an anfang zu heilen und am 24. vernarbt war.

Am 3. X. zeigt der linke Schneidezahn ein vermehrtes Wachstum gegenüber dem rechten, was daran erkannt werden konnte, dass die Kerbe dieses Zahnes der Schneidekante näher stand als am rechten Zahn (Erklärung s. o.). Dieses vermehrte

Wachstum auf der linken Seite dauerte bis zum 12. X., also fast drei Wochen, und erreichte seinen Höhepunkt am 6. X. mit 3 mm Differenz. Dann tritt ein Nachlassen dieser Erscheinung ein, und es folgt nun eine Periode, die vom 12. X. bis 4. XI. reicht (also etwas über drei Wochen), in der wir ein auf beiden Seiten gleiches Wachstum finden. Von dieser Zeit an bis zum Ende der Beobachtung wächst der linke Zahn langsamer. Dies geschieht allerdings nicht immer in gleich starker Weise, manchmal ist die Differenz zwischen den beiden Kerben, die immer wieder neu eingeschliffen wurden, eine ganz geringe, und beträgt kaum einen halben Millimeter, manchmal ist sie sehr stark und misst dann 3 mm, so z. B. am 22. XII, 2. I. und $2\frac{1}{2}$ mm am 30. XII, 8. III. Zu manchen Zeiten standen beide Kerben fast ganz gleich, beide Zähne waren also gleich schnell gewachsen. Es konnte während dieser ganzen Zeit niemals gefunden werden, dass eine anfänglich höher stehende Kerbe von der des anderen Zahnes überholt wurde, ein Zustand, der nur dann eintreten kann, wenn der Zahn dieser Seite plötzlich erheblich stärker wächst. Gelegentlich kam es vor, dass beide Zähne in der Kerbe abbrachen, ein Umstand, der auf die Schwächung des Zahnes durch das Schleifen zurückgeführt werden muss; dies wurde z. B. am 10. XI. beobachtet. Dass nur ein Zahn in der Kerbe abbrach, erscheint nach dem eben Gesagten nicht weiter wunderbar und bedarf keiner weiteren Erläuterung. Am 6. II. wurde bemerkt, dass der Schmelz des linken Zahnes rauh aussah und seine sonst so schöne glatte Oberfläche mit kleinen Fältchen und Grübchen versehen war, eine Erscheinung, die, nachdem diese Stelle durch Abnutzung verloren gegangen war, nicht wieder auftrat.

Nachdem das Tier so lange Zeit unter Kontrolle gestanden hatte, wurde am 10. VI. der Nervus mentalis herausgenommen. Herr Professor Dr. Walter-Gehlsheim, der so freundlich war, diesen Nerv zu untersuchen, teilt uns über das patho-

logisch-anatomische Bild folgendes mit: „Zahlreiche Markfasern, zum Teil dünn und noch hellgrau. Offenbar handelt es sich um regenerierte Fasern. Die Zahl der regenerierten Fasern beträgt schätzungsweise über $\frac{2}{3}$ des Normalen. Zwischen den Fasern vereinzelte Markkugeln.“

Die Nachoperation hatte auf das Wachstum keinen Einfluss, ein Lippengeschwür war nicht wieder nachweisbar.

Fassen wir das Ergebnis dieses Versuches zusammen, so darf man wohl annehmen, dass das anfänglich vermehrte Wachstum des Zahnes und das spätere Zurückbleiben im Wachsen der Ausdruck ein und derselben Ursache war, die demnach einen in zwei Phasen verlaufenden Folgezustand zeitigt. Wir können uns den Vorgang so vorstellen, dass durch die Nervendurchschneidung zunächst eine Veränderung in der Blutversorgung der den Zahn bildenden Pulpa eintrat. Es kam vielleicht zu einer Lähmung der Gefässwände, entweder als Ausdruck eines Reflexes infolge der Läsion des Alveolaris inferior, oder als eine Art postoperativer Lähmung, bedingt durch die bei der Operation unbeabsichtigte Schädigung der Gefässe und Gefässnerven, wie sie ja schon durch die erwähnten Operationsblutungen (Venen) wahrscheinlich gemacht worden sind (s. o.). Wir denken hier an die neuroparalytische Hyperämie (Schiff). Auf die Veränderungen der Gefässnerven nach Nervenverletzungen weist u. a. auch Lehmann¹⁾ hin: „Weiter müssen wir bei Nervenläsionen meist noch eine Läsion von Gefässfasern mit in Kauf nehmen. Die Arbeiten Lewaschews, Fränkels und vor allen Lapskys haben aber, abgesehen von rein vasomotorischen Veränderungen nach Nervendurchschneidung, organische Gefässveränderungen ausser Zweifel gestellt. Eine Alteration des Gefässtonus wird

¹⁾ Lehmann, Zur Frage der neurotischen Knochenatrophie insbesondere der nach Nervenschüssen. Bruns Beiträge z. klinischen Chirurgie. Bd. 107. Heft 5. 1917.

aber immer eine Änderung in der Zirkulation und dementsprechend auch in der Ernährung der umgebenden Gewebe im Gefolge haben, wovon nicht nur die Weichteile, sondern natürlich auch der Knochen getroffen werden müssen.“ Auch Cassirer¹⁾ weist auf die Beziehungen zwischen Gefässen und Gefässnerven hin: „Die Abhängigkeit des Aufbaues der Gefässwände von ihren Vasomotoren scheint mir danach ausser allem Zweifel zu sein.“

Ein noch unklarer Punkt hierbei ist es nun, ob eine Hyperämie in diesem Stadium des Zahnes überhaupt ein vermehrtes Wachstum hervorrufen kann. Roux hat festgestellt (nach Bier²⁾), dass in der ersten Periode der Entwicklung eines Organs Hyperämie ein abnorm grosses Wachstum hervorrufen kann, während das in der zweiten Periode schon nicht mehr möglich ist. Es ist nicht ganz klar, ob die Zähne, die eine offene Pulpa haben, und die daher dauernd wachsen (genau so wie zur Zeit der embryonalen Entwicklung, als sie noch keine Funktion hatten), überhaupt jemals aus dem ersten Stadium heraustreten, uns wenigstens will es scheinen, als ob die Zähne dauernd auf diesem Stadium stehen bleiben. Wenn das der Fall ist, dann kann eine Hyperämie sehr wohl ein vermehrtes Wachstum bedingen, und wir würden in den Fällen, in denen der Zahn der operierten Seite zu schnell gewachsen ist, das einheitlich auf Hyperämie, in denen er im Wachstum gegenüber der anderen Seite zurückblieb, einheitlich auf eine zu geringe Blutversorgung der Pulpa zurückführen können. Letztere könnte a priori auch verursacht sein durch Gefässzerreissungen bei der Operation (s. o.). Immerhin würde sich

¹⁾ Cassirer, Die trophische Funktion des Nervensystems. Ergebnisse der allgem. Pathologie und patholog. Anatomie. Bd. 13. 2. Abtl. 1910, Seite 109

²⁾ Bier, Beobachtungen über Regeneration beim Menschen. Dtsch. Med. Wochenschrift 1917. Nr. 30.

besonders beim Tierschädel der Kollateralkreislaufl sehr bald herstellen, und dementsprechend dürfte das Zurückbleiben im Wachstum nur ganz vorübergehend sein. Wenn aber Zeiten eines fast normalen oder vermehrten Wachstums mit solchen, eines verminderten Wachstums wechseln, und noch dazu in ganz unregelmässiger Weise, so kann man das etwaigen ungewollten Gefässstrennungen bei der Operation nicht zuschieben. Das Zurückbleiben des Zahnes im Wachstum wäre demnach ebenso wie vermehrtes Wachstum der Ausdruck einer durch Nervenläsion bedingten Schädigung der Pulpa und ihrer dentinbildenden Kräfte, so zwar, dass der eine Zustand direkt in den anderen übergehen oder sich aus ihm entwickeln kann.

Dass es aber trotz tiefgreifender Nervenschädigung nicht zum vollständigen Wachstumsstillstand kommt, ist sehr wohl erklärbar. Durch die Untersuchungen von Roux ist es bekannt, dass „die Entwicklung in früher Embryonalperiode nach dem Prinzip der Selbstdifferenzierung“ stattfindet, also aus eigener Kraft heraus, ohne die Einflüsse des Nervensystems. In diesem Sinne äussert sich auch Barfurth¹⁾: „. . . so ergab sich doch so viel mit Sicherheit aus diesen Versuchen, dass der Zusammenhang mit dem Rückenmark unterbrochen und peripher von der Unterbrechungsstelle doch Regeneration erfolgen kann“, und an anderer Stelle: „Auch hier erfolgte die Regeneration der Schwanzspitze trotz Kontinuitätstrennung des Rückenmarks, so dass auch diese Versuche mit grösster Wahrscheinlichkeit die Unabhängigkeit der Regeneration vom Zentralnervensystem bewiesen.“ Aus den Arbeiten von Walter geht nun hervor, dass nach Durchtrennung der zugehörigen Nerven die Regeneration zwar auch eintritt, gegenüber der intakten Seite des Versuchstieres, an der die Nerven unverändert

¹⁾ Barfurth, Ist die Regeneration vom Nervensystem abhängig? (Nach eigenen und nach Versuchen von R. Rubin.) Sitzungsbericht der Naturforsch. Gesellschaft zu Rostock. 1. Februar 1901.

sind, aber erheblich im Wachstum zurückbleibt. Danach war zu erwarten, dass ein Wachstum des Zahnes auch ohne Nervenverbindung möglich ist, dass aber doch Schädigungen sich werden bemerkbar machen, weil gewissermassen das den Vorgang regelnde Prinzip in der Nervenverbindung zu suchen ist. In der Tat ist in unserem Versuche das Wachstums-gleichgewicht gestört, sobald die Verbindung mit dem Zentralorgan fehlte. Die Nervenunterbrechung schloss ein Wachsen nicht aus, aber dieser Prozess verläuft nicht mehr mit der Gleichförmigkeit wie unter normalen Verhältnissen. Auch das — wenn auch vorübergehende — Auftreten von Gruben und Falten ist nicht anders als der Ausdruck einer Störung im Wachstums-gleichgewicht aufzufassen.

Es muss hier bemerkt werden, dass eine vollständige Ausschaltung der Nerveneinflüsse auf die Gewebe mit der einfachen Durchschneidung oder mit anderweitigen zur Degeneration führenden Massnahmen nicht immer erreicht werden kann, denn von diesem Eingriff werden die Gefässnerven nur in einem nicht näher bestimmbaren Grade getroffen. Es ist sehr wahrscheinlich, dass diesen bei der ganzen Frage des Wachstums und der Regeneration ein wesentlicher Einfluss zuzusprechen ist, so dass also die Neurotomie nur einen Teil der für den Zahn in Betracht kommenden Nerveneinflüsse beseitigen würde.

Inwieweit nun hier durch die Funktion bedingte Reize in Frage kommen, steht noch dahin. Es ist nicht unmöglich, dass allein dadurch, dass das Tastempfinden in dem Zahn durch die Nervendurchschneidung gestört oder ganz aufgehoben ist, also der Gebrauch des Zahnes gar nicht empfunden werden kann, eine Störung im Wachstum eintritt.

Diese Annahme ist natürlich mit der, dass der Zahn sich dauernd im ersten Stadium der Entwicklung befindet, nicht

zu vereinen, denn sobald der Zahn Funktionsreizen zugänglich ist, hat er das erste Stadium überschritten. — — —

Trotz des Umbiegens des Nerven nach aussen und hinten ist es in diesem Versuche doch zu einer Regeneration der Nervenfasern gekommen, und dass diese bereits imstande waren, den Schmerz zu leiten, geht daraus hervor, dass das Tier bei der Nachoperation, obwohl es sonst sehr gut still hielt, im Augenblick, wo der Nerv berührt wurde, heftig zuckte. Woher nun diese Nervenfasern kommen, die hier eingewandert sind, ist schwer zu sagen; ob sie von dem zentralen Ende stammen, ist nicht sicher. Es erinnert das einigermassen an die Beobachtung beim Menschen, dass selbst nach Entfernung des Ganglion Gasseri nach einiger Zeit wieder eine geringe Empfindlichkeit der betreffenden Seite eintritt. Vielleicht stammen diese Fasern auch von der anderen Kieferseite, denn dass beide Seiten miteinander in Verbindung stehen, ist wohl als sicher anzunehmen. Man muss auch an die Verbindung mit dem Nervus lingualis denken. Ob der Facialis auch geringe sensible Fasern hat, ist nicht ganz sicher, es ist aber nicht unmöglich, denn man hat bei peripheren Facialislähmungen Sensibilitätsstörungen beobachtet. Vielleicht kommen auch durchschnittene Muskeläste in Betracht, die ja auch aus dem Trigeminus stammen. Dass nach der Regeneration den Nerven auch wieder trophische Reize passieren können, ist wohl möglich, doch möchten wir auf Grund der Beobachtung, dass hier der Zahn dauernd im Wachstum zurückblieb, es wenigstens für diesen Fall nicht annehmen.

Auf jeden Fall kann man aus diesem Versuch schliessen, dass das Wachstum nicht unbedingt an den Nervenzusammenhang gebunden ist, dass aber dem Nervensystem ein bis zu einem gewissen Grade ordnender Einfluss zukommt.

Mit ein paar Worten darf vielleicht auch noch auf das

Lippengeschwür eingegangen werden, das seinerzeit schon Kraske¹⁾ gesehen hatte, und von dem er annahm, dass es auf trophoneurotischer Basis beruhe. „Bei allen Tieren, die ich operierte, war ohne Ausnahme an der Unterlippe der operierten Seite, und zwar meist an der inneren Fläche, schon nach 24—48 Stunden ein Geschwür entstanden, welches anfangs die Grösse eines Hirsekornes hatte und mit grosser Geschwindigkeit bis zu der einer Linse anwuchs. . . . Nachdem das Geschwür 12—14 Tage bestanden hatte, ging es in Heilung über und hinterliess eine kaum sichtbare Narbe.“ Dieses Geschwür fand dann auch Abraham, er tritt aber der Ansicht entgegen, dass dasselbe auf den Einfluss der Leitungsunterbrechung zurückzuführen sei. Dieser Autor sorgte durch Abtragung der in die Mundhöhle ragenden Teile des Zahnes dafür, dass eine Verletzung der Lippe beim Kauakt nicht eintreten konnte, und indem er die Tiere nur mit ganz weicher Nahrung fütterte, konnte er feststellen, dass trotz der Durchschneidung des Nervus alveolaris inferior kein Unterlippengeschwür auftrat. Daher schreibt er denn in Anlehnung an diese Versuchsreihe²⁾: „In allen sechs Fällen blieb die Lippe während der ganzen Beobachtungszeit völlig intakt, womit der unumstössliche Beweis erbracht ist, dass die von Stood beobachteten Geschwüre durchaus keinen Beweis für das Vorhandensein trophischer Fasern im Mandibularis bilden.“ Dieser Anschauung möchten auch wir uns anschliessen und annehmen, dass das Unterlippengeschwür auf sich wiederholende Verletzungen der Lippe zurückzuführen ist, die bei der Nahrungsaufnahme zustande kommen, zum Teil bedingt auch dadurch, dass das Tier infolge der Anästhesie die Herrschaft über die Lippe teil-

¹⁾ Kraske, Paul: Beiträge zur Lehre von dem Einflusse der Nerven auf die Ernährung der Gewebe. Inaugural-Dissertation Halle 1874. Seite 20.

²⁾ Abraham, Die Durchschneidung des Nervus alveolaris. Öster.-Ungar. Vierteljahrsschrift für Zahnheilkunde. 15. Jahrgang 1899. S. 304. Zeile 3 v. unten.

weise eingebüsst hat, weil die die Bewegung dieses Organes regelnde Sensibilität fehlt. Vielleicht ist es erlaubt, eine Beobachtung aus der Praxis mit heranzuziehen. Es ist eine sehr häufiger Eingriff, dass man, um irgend eine kleine Operation an dem Unterkiefer schmerzlos ausführen zu können, z. B. eine Zahnextraktion, den Nervus alveolaris inferior an seiner Eintrittsstelle in den Unterkieferkanal mit einem Anästhetikum überschwenmt. Die darauf eintretende Anästhesie hält einige Stunden an. Wenn man die Patienten nach einigen Tagen wieder sieht, dann ist an der Lippe kein abnormer Befund mehr zu erheben, nur in einer ganz verschwindend kleinen Anzahl von Fällen findet man an dem Lippenrot der anästhesiert gewesenen Seite ein meist flaches Geschwür, und auf Befragen gibt der Patient an, dass er zu der Zeit, als die Anästhesie noch vorhanden war, die Lippe zwischen die Zähne genommen habe und nun auf diese gebissen habe, was er, da eine Schmerzempfindung fehlte, gewissermassen aus Übermut getan hätte. Dass dieses Geschwür auf eine Verletzung und nicht auf eine Schädigung trophischer Nerven zurückzuführen ist, dürfte wohl ohne weiteres klar sein. Auf ähnliche Weise ist nach unserer Meinung auch das Lippengeschwür bei dem Versuchstiere entstanden, indem bei dem Ergreifen und Zerkleinern der Nahrung die Lippe gelegentlich zwischen die Zähne gekommen ist und hier verletzt wurde, oder vielleicht auch sonstwie an scharfen Kanten, z. B. Kohlstrünken u. dgl., Schaden nahm.

Cassirer¹⁾ weist darauf hin, dass das Individuum mit gestörter Sensibilität empfindlicher gegen Insulte ist als das gesunde. „So mag ein leiser Druck genügen, die Haut des an Myelitis Erkrankten zur Nekrose zu bringen, ein Druck, der von der gesunden Haut anstandlos getragen wird.“ Auf Grund

¹⁾ Cassirer, Die trophische Funktion des Nervensystems. Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und patholog. Anatomie. Bd. 13. 2. Abtlg. 1910. Seite 122.

dieser Ansicht darf man dann vielleicht schliessen, dass die normale Erfassung der Nahrung, die dem Tiere sonst keinen Schaden zufügt, hier unter den besonderen Umständen der Lähmung das Geschwür mit hervorrufen hilft.

Aber noch ein anderer Umstand scheint uns sehr dagegen zu sprechen, dass diese Unterlippengeschwüre auf trophoneurotischer Basis entstehen, das ist ihre ausgesprochene Heilungstendenz. Von echt trophoneurotischen Geschwüren ist es ja bekannt, wie schwer sie zur Heilung zu bringen sind, wie sehr sie zur Vergrösserung, Vertiefung und zu Rezidiven neigen. In unseren Tierversuchen sahen wir aber stets schon kurze Zeit nach der Entstehung die Heilung sich anbahnen, und diese nahm immer einen bei dem Fortbestehen der Nervenschädigung geradezu auffallend raschen und glatten Verlauf, auch in den Fällen, wo die histologische Nachuntersuchung eine völlige Degeneration des Nerven einwandfrei zeigte. Rezidive traten nicht auf.

Kaninchen II. Bei diesem Tiere war durch eine sich über drei Wochen erstreckende Beobachtungszeit mit Sicherheit festgestellt, dass das Wachstum der Zähne ganz symmetrisch verlief, und erst am 27. X. wurde die Operation in der üblichen Weise ausgeführt, indem auch hier der linke Nerv weit vorne (distal) durchschnitten und das zentrale Ende auf die äussere Fläche des aufsteigenden Unterkieferastes umgelegt wurde. Um zu verhindern, dass der Nerv wieder durch die Trepanationsöffnung zurückgleiten und später in der alten Bahn auswachsen konnte, wurde das bei der Operation entfernte Knochenstückchen nach dem Umbiegen des Nerven wieder an seine Stelle gebracht. Auch in diesem Falle war die Blutung ziemlich stark. Am 31. X. lässt sich bereits ein deutliches Lippengeschwür feststellen, die Zähne zeigen aber noch ein gleiches Wachstum, erst am 4. XI. lässt der linke Zahn ein vermindertes Wachstum erkennen, aber schon am

8. XI. lässt das wieder nach, und indem der linke Zahn jetzt stärker wächst, wird der anfängliche Unterschied zwischen den Kerben der beiden Seiten immer kleiner und ist am 10. XI. kaum noch vorhanden, am 14. XI. gar nicht mehr nachweisbar. Diese Art Wachstum, dass der zurückgebliebene Zahn den anderen in kurzer Zeit überholt, finden wir hier zum ersten Male. Das stärkere Wachstum links dauert noch längere Zeit hindurch an, so kann z. B. am 23. XI. gefunden werden, dass die linke Kerbe $1\frac{1}{2}$ mm höher steht als die rechte. Am 24. XI. wurde eine Operationsrevision vorgenommen, die Stelle des ersten Eingriffes auf dieselbe Art wie auch sonst freigelegt. Dabei ergab sich nun folgender Befund:

Das ehemalige Trepanationsloch, durch welches der Nerv wie durch ein Foramen nach aussen in die Muskelnarbe tritt, ist nur noch kaviarkorngross, der Nervenstumpf auf der Aussenseite des Unterkiefers hat sich in ein Amputationsneurom verwandelt, das die doppelte bis dreifache Dicke des Nerven hat. Auch die mikroskopische Untersuchung ergibt: Amputationsneurom. Der bei der Operation verfolgte Zweck war also vollkommen erreicht. Nach Abtragung des Neuroms wird das Knochenloch erweitert und etwas Arsenpaste, wie die Zahnärzte sie gebrauchen (Acid. arsenic., Cocain muriat., Boli albae aa 6,0, Creosoti gtt. LX) in das frühere Bett des Nerven gelegt, um etwaige wieder ausgewachsene Nervenfasern oder Anastomosen zu zerstören, bzw. ihr neues Auftreten zu verhindern. Nach diesem Eingriff blieb der Zahn zunächst wieder erheblich im Wachstum zurück; am 2. XII. konnte gefunden werden, dass die am Tage der Nachoperation angelegte neue Zahnkerbe auf der linken Seite $2\frac{1}{2}$ mm tiefer stand als rechts. Dies nimmt zunächst noch zu, denn am 10. XII. beträgt die Differenz mindestens 3 mm (das konnte leider nicht ganz genau festgestellt werden, da die Kerbe des rechten Zahnes durch Abnutzung verloren gegangen war). Die-

selbe Differenz ist auch noch am 22. XII. und am 30. XII. festzustellen, dann aber beginnt die linke Seite wieder etwas schneller zu wachsen, da am 2. I. die Differenz nur noch 2 mm betrug. Es wäre nun sehr interessant gewesen, diesen Fall noch weiter zu verfolgen, was aber leider nicht möglich war, da das Tier einging. Nicht allzu lange Zeit nach der Applikation des Arsens machten sich nämlich die Zeichen einer in der Tiefe sich abspielenden Entzündung bemerkbar, und am 30. XII. war der Abszess bis dicht an die Haut gelangt. Am 2. I. 18 musste er gespalten werden. — Die Sektion des am 15. I. gestorbenen Tieres ergab folgendes: Das Tier ist sehr mager. Narbe an der Abszessstelle ziemlich derb. Nach Durchtrennung der Haut kommt die Fascie des Masseter zum Vorschein. Unter dieser erscheint ein grosser Abszess von rahmiger Konsistenz, der sehr widerlich riecht. Der Abszess reicht bis fast an den unteren Augenhöhlenrand. In der Tiefe kommt der Unterkiefer zum Vorschein. Man sieht das seinerzeit gemachte Loch, das nicht verheilt ist. Medial vom Unterkiefer setzt sich der Abszess fort und nimmt fast den ganzen Pterygoideus internus ein. Irgendwelche Reste von Nervensubstanz oder dergleichen sind nicht zu sehen. Da der Nerv hier nicht gefunden werden kann, wird er weiter peripher am Foramen mentale aufgesucht und von hier aus weiter zentralwärts verfolgt. Im Unterkieferkanal ist er deutlich festzustellen, er endet in der narbigen Abszesswand, die mit den Resten des Musculus pterygoideus internus fest verwachsen ist. Die inneren Organe des Tieres ergeben nichts Besonderes. Auffallend ist der hochgradige Mangel von Fett. Ein Stück des Nerven, distal der Operationsstelle entnommen, wurde in Flemmingscher Lösung fixiert und ergab folgenden Befund: „Histologisch nur noch ganz vereinzelte Markkugeln vorhanden, im übrigen voll entwickeltes Bandfaserstadium. Neue Markfasern noch nicht zu sehen“ (Professor Dr. Walter-Gehlsheim).

Wenn wir das bei diesem Tiere Beobachtete zusammenfassen, dann ist darüber etwa folgendes zu sagen: Das zunächst einsetzende verlangsamte Wachstum auf der linken Seite lässt darauf schliessen, dass die Pulpa durch die Nervendurchschneidung in ihrer dentinbildenden Kraft gelitten hat. Es ist also in diesem Falle das bei Kaninchen I gesehene, anfänglich vermehrte Wachstum der operierten Seite in Fortfall gekommen und sofort die zweite Phase eingetreten. Wenn man annimmt, dass der Zahn sich im ersten Stadium der Entwicklung befindet, so würde als Erklärung der Wachstumsheimmung genügen, dass die Pulpa zu wenig Blut erhalten hat, denn nach der Untersuchung Roux' macht in diesem Stadium eine Hyperämie vermehrtes Wachstum, eine Anämie vermindertes Wachstum.

Schwieriger ist es freilich zu deuten, warum nach einiger Zeit doch ein stärkeres Wachstum der operierten Seite auftrat, besonders da durch die Nachoperation bewiesen ist, dass wirklich eine Unterbrechung des Nerven stattgefunden hat. Wenn man Walters Anschauung folgt, so war zu erwarten, dass die Degeneration des Nerven ein verlangsamtes Wachstum zur Folge haben würde.

An die Nachoperation schloss sich wieder ein Zurückbleiben der operierten Seite an. Das ruft den bestimmten Eindruck hervor, dass ein Einfluss dieser Operation vorhanden war. Da kurz vor dem Tode des Tieres der linke Zahn nicht mehr so stark zurückblieb, so ist anzunehmen, dass wir hier wiederum den Übergang zur Phase vermehrten Wachstums haben, genau wie nach dem ersten Eingriff, und es wäre wohl, wenn der Tod des Tieres das nicht verhindert hätte, auch zur Ausbildung der vollentwickelten zweiten Phase gekommen.

Da nun hier eine Degeneration des Nerven ganz sicher nachgewiesen ist, so ist das verstärkte Wachstum recht schwer

zu erklären. Man kann auf der einen Seite annehmen, dass, nachdem die erste Schädigung überwunden ist, es nun zu einer Art Überkompensation kommt, auf der anderen Seite kann man das ganze Bild einfach als eine Störung des Wachstums gleichgewichtes ansehen. Wenn ersteres der Fall wäre, dann müsste man glauben, dass die bei Kaninchen I vermutete Pulpahyperämie fehlte, obwohl ein Grund für deren Ausbleiben nicht angeführt werden kann, wenn man letzteres annehmen will, dann kann das hier und bei dem vorhergehenden Versuchstier Gesehene als auf gleicher Basis beruhend aufgefasst werden, denn wenn schlechthin das Gleichgewicht, d. h. die Regulierung des Wachstums gestört ist, dann kann das abwechselnd sowohl zu einer Vermehrung wie auch zu einer Verminderung des Wachstums führen. Auf diese Weise ist eine einheitliche Erklärung beider Operationsresultate sehr wohl möglich. Es muss aber auch in diesem Fall bemerkt werden, dass wir den Einfluss der Gefässnerven nicht ausschalten und nicht berechnen können, und es bleibt dahingestellt, wie in dem einen oder dem anderen Fall dieselben noch funktioniert haben, vielleicht sogar in verstärktem Masse, um so den durch die Nervendurchschneidung bedingten Ausfall auszugleichen. Es könnte sein, dass das vermehrte Wachstum der linken Seite auf Rechnung dieser Nervenfasern gesetzt werden muss. Das eine geht aber auch aus diesem Falle hervor, dass nämlich eine Durchschneidung des Nerven das Wachstumsgleichgewicht stört.

Kaninchen III. Bei diesem Tiere wurde erst nach einer dreiwöchigen Beobachtungszeit, innerhalb derer festgestellt wurde, dass beide Zähne ganz gleich schnell wuchsen, die Nervendurchschneidung vorgenommen, und zwar am 27. X. Der linke Nerv wurde soweit als möglich distal durchschnitten, das lange zentrale Ende wurde hervorgezogen, nach aussen umgeschlagen und nach hinten umgelegt, genau so wie das

auch schon oben beschrieben worden ist. In die Öffnung, die durch die Trepanation entstanden war, wurde ein Aluminiumplättchen eingelegt, um ein Auswachsen des Nerven in alter Bahn zu verhindern und zugleich bei einer eventuellen Nachoperation das Auffinden des Nerven zu erleichtern. Auch hier war die Blutung ziemlich stark, die wir in allen Fällen als durch eine Verletzung der um den Nerven befindlichen Venen bedingt ansehen. Schon nach wenigen Tagen, am 31. X., konnte hier ein kleines Lippengeschwür festgestellt werden, bis zu diesem Tage wuchsen beide Zähne noch gleich. Am 4. XI. liess sich aber bereits beobachten, dass der linke Zahn schwächer gewachsen war, und zwar betrug der Unterschied $1\frac{1}{2}$ mm, das Geschwür begann schon zu verheilen. Die Verminderung des Wachstums auf der linken Seite ist am 8. XI. noch deutlicher und beträgt jetzt schon 2 mm; in dieser Art und Weise bleibt es nun auch bei, ausgenommen eine kleine Zeit vom 30. XI. bis 2. XII., wo an beiden Zähnen gleiches Wachstum stattfand. Am deutlichsten war der Unterschied zwischen den beiden Seiten am 2. I., wo eine Differenz von 3 mm festgestellt wurde, in der Folgezeit blieb der Unterschied im Wachstum fast ganz konstant 2 mm, lässt dann aber zwischen dem 3. IV. und 6. IV. nach und ist am 13. IV. ganz verschwunden. Dieses Stadium gleichen Wachstums hält einige Zeit hindurch an. Am 1. VI. scheint die linke Seite etwas stärker gewachsen zu sein, am 14. VI. ist das ganze deutlich sichtbar.

Dieser Fall schien uns anfänglich der typischste zu sein, weil von Anfang an eine deutliche Wachstumshemmung bestand, wie man sie aus den Versuchen von Walter und Kraske erwarten durfte; je länger aber der Fall beobachtet wurde, um so deutlicher wurde es uns, dass auch er nicht aus dem Rahmen der anderen herausfällt. Was zunächst das Zurückbleiben im Wachstum angeht, ohne dass zuvor eine

Steigerung auftrat, so entspricht das unserem zweiten Versuch. Wir müssen annehmen, dass sich an die Nervendurchschneidung entweder eine Anämie der Pulpa angeschlossen hat, oder auf sonst irgend einem Einfluss beruhend es zu einer Beeinträchtigung der dentinbildenden Kraft der Pulpa gekommen ist. Letzteres kann eventuell ein direkter Nerveneinfluss sein, und würde dann im Sinne Walters dafür sprechen, dass in dem sensiblen Nerven trophische Reize zu dem betreffenden Organ gelangen, die dann hier infolge der Operation ausfielen. Die Wachstumshemmung hielt in diesem Versuche sehr lange an und dauerte im ganzen etwa 5 Monate, dann erst kam es zu einem symmetrischen Wachstum. Ob zu dieser Zeit eine Wiederherstellung der Nervenbahn zustande kam, oder ob die Gleichheit des Wachstums durch andere Faktoren bedingt war, liess sich nur durch die Untersuchung der Nerven feststellen. Daher wurde am 10. VI. ein Stück des Nerven herauspräpariert, und Herr Prof. Dr. Walter-Gehlsheim war so freundlich, dasselbe zu untersuchen: „Nur gut entwickelte, teils dickere, teils dünnere, letztere zum Teil etwas heller gefärbte Markfasern. Keinerlei Reste einer überstandenen Degeneration. Falls der Nerv degeneriert war, muss mindestens längere Zeit verfloßen sein, um sämtliche Marktrümmer zu beseitigen.“

Dass der Nerv tatsächlich durchschnitten war, ist einmal in der Operation festgestellt, dann aber geht es auch daraus hervor, dass ein Lippengeschwür entstand. Das symmetrische Wachstum tritt zwischen dem 6. IV. und dem 13. IV. ein, und wir glaubten schon aus dem klinischen Verlaufe schliessen zu dürfen, dass in dieser Zeit eine Leitfähigkeit im Nerven wieder eintrat. Die Nachuntersuchung scheint das auch zu bestätigen, es ist nur nicht recht ersichtlich, warum eine Verstärkung des Wachstums auf der linken Seite etwa um Mitte Juni eintrat. Auch hier muss man annehmen, dass es sich um eine Überkompensation handelt, oder einfach, dass das

Wachstumsgleichgewicht gestört worden ist. In bezug auf die Frage, woher die neuen Nervenfasern stammen, gilt das nämliche, was bei Tier I gesagt ist.

Kaninchen IV. Schon oben wurde bemerkt, dass ausser der Durchschneidung noch andere Einflüsse auf den Nerven zur Einwirkung gebracht werden sollten, in der Erwartung, dass bei einem Reizzustand des Nerven, etwa durch eine Entzündung, ein vermehrtes Wachstum der Zähne eintreten würde. Dementsprechend wurde Kaninchen IV, nachdem es durch 4 Wochen beobachtet war, am 6. XI. operiert. Schon vor der Operation liess sich feststellen, dass die beiden Zähne nicht ganz gleich wuchsen; in der Zeit vom 8. X. bis 24. X., also in etwa $2\frac{1}{2}$ Wochen, wuchs der linke Zahn um etwa $\frac{3}{4}$ mm stärker. Die nun folgende Zeit bis zur Operation liess dasselbe erkennen, so dass hier also von vornherein ein ungleiches Wachstum vorlag, indem die linke Pulpa innerhalb derselben Zeit mehr neues Zahnbein bildete als die rechte. Dieses Vorkommen eines ungleichen Wachstums auch ohne Operation ist sehr interessant und wichtig, weil es zeigt, wie sehr vorsichtig man in der Beurteilung der Beobachtungsergebnisse sein muss. Der Umstand, dass der linke Zahn von vornherein stärker wuchs, hat aber den Versuch in keiner Weise gestört. — Am 6. XI. wurde nun also der linke Nervus alveol. inf. in der bekannten Weise durch Trepanation freigelegt und Terpentinöl in seine Umgebung gebracht. Die nach dieser Operation zu erwartende Entzündung trat denn auch ein und hatte zur Folge, dass bereits am 10. XI., also schon nach vier Tagen, die Spaltung eines Abszesses notwendig war. In dieser und der nächstfolgenden Zeit ist ein Einfluss noch nicht zu sehen, denn noch am 14. XI. wurde festgestellt, dass der linke Zahn etwas mehr wächst als der rechte, erst am 23. XI. zeigte sich, dass der linke Zahn etwas zurückbleibt, ein Zustand, der sich dann bis zum Ende der Beobachtungszeit konstant

erhält. Dass am 13. XII. der linke Zahn in der Kerbe abbrach, obwohl die Kerbe hier nicht so hoch stand wie an dem rechten Zahne, ist ohne Bedeutung, und sei nur der Vollständigkeit halber erwähnt. Die Differenz zwischen den beiden Zähnen ist nicht immer dieselbe, am 23. XI. ist sie sehr klein und gerade zu erkennen. Am 30. XI. ist sie vorübergehend kaum zu sehen, und man darf wohl annehmen, dass in den letzten Tagen das Wachstum wieder ganz gleich war; dann aber wird der Unterschied deutlicher, er beträgt am 2. XII. $\frac{3}{4}$ mm zugunsten der rechten Seite und steigt mit kleinen Schwankungen langsam bis auf 3—4 mm an, welcher Zustand am 30. XII. erreicht wird. Solche Schwankungen kehren noch manchmal wieder, so dass der Unterschied bald grösser bald kleiner ist, vom 23. V. an scheint ein gleiches Wachstum zu bestehen. Die am 10. VI. vorgenommene Mentalis-Entfernung hat darauf keinen Einfluss; es bildete sich danach am 12. VI. ein deutliches Lippengeschwür.

Wenn wir ursprünglich damit gerechnet hatten, hier vielleicht ein vermehrtes Wachstum zu finden, infolge der durch den Eingriff bedingten Nervenreizung, so traf das schon darum nicht ein, weil die Nervenschädigung zu weit ging. Die hervorgerufene Entzündung war so stark, dass es, wenn nicht zu einer Degeneration, so doch zu einer völligen Funktionsstörung (Neuritis!) kam. Das an sich stärkere Wachstum der linken Seite sank so weit, dass das der rechten Seite schliesslich überwog, eine Intensität der Wachstumsschädigung, die die der anderen Versuche noch übertrifft.

Da eine Kontinuitätstrennung nicht bestand, so war von vornherein zu erwarten, dass es nach einiger Zeit zur Heilung kommen würde, und zwar leichter und schneller als in den anderen Fällen. Aus dem klinischen Verlaufe schlossen wir, dass etwa um den 18. V. herum die Leitfähigkeit im Nerven wieder ganz normal geworden war. Damit stimmte auch

der Befund von Walter überein, der den herausgeschnittenen Mentalis untersuchte, und uns mitteilt: „Durchweg ziemlich gleichmässig dicke, dunkel gefärbte Markfasern ohne eine Spur überstandener Degeneration.“ Ein dergartiges mikroskopisches Bild entsprach unserer auf der klinischen Beobachtung basierenden Vermutung. Denn wenn wie bei Kaninchen III nach Durchschneidung, Umbiegung und Verlagerung des Nerven mit Interposition eines metallischen Fremdkörpers es zu einer so weit gehenden Regeneration kommen kann, dass die Nachuntersuchung fast keine Spur der einstigen Degeneration feststellen kann, dann war hier, wo nur ein starker Entzündungsreiz zur Anwendung kam, mit Sicherheit auf eine Restitutio ad integrum zu rechnen. Nachdem der Nerv wieder leitungsfähig geworden, konnten sich auch die Wachstumsverhältnisse des Zahnes wieder der Norm nähern, doch blieben die Schwankungen des gestörten Gleichgewichtes, wie wohl zu erwarten war, noch längere Zeit bestehen, im ganzen über 6 Monate.

Kaninchen V. Dieses Tier wurde drei Wochen lang beobachtet, und innerhalb dieser Zeit stellte es sich heraus, dass beide Zähne gleich stark wuchsen, dass sie aber nicht gleich lang waren. Das Bild, das sich hier bot, war folgendes: Während in allen anderen Fällen die Kaukante des Zahnes so steht, dass an den Ecken rechte Winkel entstehen und diese Kaukante mit der Horizontalen zusammenfällt, verläuft hier die Kaukante schräg von rechts unten nach links oben, so dass diese also mit der Horizontalen einen Winkel bildet. Demnach sind auch die Winkel, die an der Stelle entstehen, wo die Kaukante mit den Seitenkanten der Zähne zusammenreffen, nicht alle gleich, es sind keine rechten Winkel, sondern am rechten Zahn ist der distale, am linken Zahn der mediale Winkel grösser als ein rechter, wohingegen die beiden anderen Winkel — also am rechten Zahn der mediale und am linken Zahn der distale — spitze Winkel sind. Diese schiefe

Richtung der Kaukante (die an sich eine gerade Linie darstellt, so dass, wo die des einen Zahnes aufhört, die des anderen Zahnes anfängt) ist wohl zustande gekommen durch eine anormale Kaubewegung des Unterkiefers. Dieser Zustand ist nicht zu verwechseln mit dem Abbrechen eines Teiles des Zahnes, wie es in manchen anderen Fällen gesehen wurde, wobei das Niveau des einen Zahnes niedriger steht als das des Nachbarn, und wo demnach eine Stufe zwischen beiden Zähnen besteht. Der eben geschilderte Zustand der schräg verlaufenden Kaukante blieb bis zum Tode des Tieres bestehen. Es ist leicht einzusehen, dass trotz dieses Umstandes das Wachstum der beiden Zähne ganz gleich sein kann, indem durch Abnützung gleiche Stücke verloren gehen und ersetzt werden, es kommt eben nur darauf an, festzustellen, ob beide Kerben innerhalb derselben Zeit ein gleiches Stück weiterrücken, und das taten sie, also war das Wachstum beider Zähne gleich, im Gegensatz zu dem vorhergehenden Fall, wo trotz gleich hoch stehender Kaukante das Wachstum ein verschiedenes war.

Am 27. X. wurde das Tier operiert und der linke Nerv nach Trepanation des Knochens reichlich mit 90%igem Alkohol umspritzt. Es schien uns zunächst unsicher, ob die einfache Umspritzung mit Alkohol genügen würde, eine tiefer gehende Veränderung im Nerven hervorzurufen, denn aus den Erfahrungen am Menschen bei Injektionen wegen Trigeminusneuralgie geht zwar hervor, dass eine mehr oder weniger starke Herabsetzung der Sensibilität der versorgten Gebiete eintritt, und die Neuralgien hören meist auf, welcher Art aber die Veränderungen im Nerven dabei sind, entzieht sich zur Zeit noch unserem Wissen. Dass bei dem Tiere wenige Tage nach dem Eingriff, nämlich am 31. X. ein Lippengeschwür auftrat, darf nicht ohne weiteres als Ausdruck einer Degeneration des Nerven angesehen werden, es erklärt sich, wie in den anderen Fällen, schon aus der resultierenden Anästhesie,

die, wie aus Beobachtungen am Menschen bekannt ist, anfänglich sehr stark, später aber geringer ist und zu Verletzungen der Lippe führt. Wichtiger ist hingegen der Umstand, dass bereits an diesem Tage ein deutliches Zurückbleiben im Wachstum des Zahnes auf der operierten Seite festzustellen war. Die Differenz nahm noch zu und betrug am 4. XI. schon $1\frac{1}{2}$ mm. Das Geschwür zeigte an diesem Tage bereits die Tendenz zur Heilung, die schiefe Richtung der Kaukante besteht weiter. Das schnellere Wachstum auf der rechten Seite hält weiterhin ziemlich gleichmässig an, die Schwankungen, die gesehen wurden, sind nur ganz gering. Am 9. XII. stirbt das Tier, die Sektion ergibt: „Narbe primär geheilt. Nach Entfernung der Haut eine gut eingeseilte Seidennaht in der Tiefe. Der Knochen an der Trepanationsstelle bis auf einen kleinen Punkt geschlossen. Beim Versuch, von der Innenseite den Unterkiefer auszulösen, findet sich eine harte, sehr derbe Schwarte, die vom Angulus bis fast zum vorderen Drittel des Unterkiefers reicht. Der Unterkiefer ist dadurch so fest gegen den Schädel gehalten, dass er überhaupt nicht bewegt werden kann. Nach Durchtrennung der harten derben Narbe ist der Unterkiefer im Gelenk beweglich. Da der Nerv sehr fest mit der Narbe verwachsen war, so wurde er ganz peripher im Kanal ausgelöst. Das Tier ist äusserst mager, vielleicht ist es verhungert; weder an den Därmen noch an den Nieren auch nur eine Spur von Fett. Die Därme zum grossen Teil mit dem Bauchfell verwachsen, ebenso die Blase, die bis zu den Nieren heranreicht und prall gefüllt ist. Grosse Teile des Darmes -- ausgenommen das oberste Jejunum -- miteinander verwachsen. Der unterste Darmabschnitt stark erweitert und mit spärlichen Nahrungsresten gefüllt. Der Magen ganz blass und mit Flüssigkeit gefüllt. Lungen weich.“

Wir haben hier einen ganz ähnlichen Verlauf des Tierexperimentes wie bei Kaninchen III: Nach der Operation bleibt

der Zahn der operierten Leiste im Wachstum zurück. Eine Periode vermehrten Wachstums tritt nicht ein. Als Erklärung würde also eine Ernährungsstörung durch Anämie der Pulpa genügen. Diese müsste — bei ihrer Dauer, wie oben auseinandergesetzt — durch Nervenschädigung (Gefässnerven?) verursacht sein. Die Wachstumshemmung könnte aber auch direkt auf Schädigung trophischer Bahnen beruhen, oder auch auf dem Ausfall trophischer Reize, die in den sensiblen Bahnen geleitet werden (Walter).

Erst die mikroskopische Untersuchung des Nerven konnte die Frage klären, welcher Art die Nervenschädigung war. Ein kleines Stückchen des Nerven wurde daher in Alkohol fixiert und die Protargolfärbung ausgeführt. Die Durchmusterung der Präparate ergab (Professor Walter): „Keine Achsenzyylinder, sondern Bandfasern, deutliche Wucherung der Schwannschen Kerne, Marksollen sind nicht vorhanden.“ Dieser Befund beweist, dass der Nerv durch die Alkoholinjektion so geschädigt wurde, dass seine völlige Degeneration, d. h. eine Zerstörung der leitenden Achsenzyylinder eintrat. Damit fiel der Nerv funktionell aus, gerade wie ein durchschnittener, und zwar für die ganze Dauer des Versuches. Trotzdem wuchs der Zahn weiter, wie ja auch bei den anderen Tieren. Daraus geht hervor, dass der Zahn zwar auch ohne Nervus alveol. inf. wachsen kann, dass aber dennoch sein Wachstum von Nerven- einflüssen abhängig ist und geregelt wird, wie die Verlangsamung in unserem Versuche beweist. Ob nun diese Regelung des Zahnwachstums durch den Nervus alveol. inf. geschieht, durch trophische Nerven oder Gefässnerven — letztere können sehr wohl durch die Alkoholinjektion geschädigt worden sein, wegen der weitgehenden Einwirkung auf die Gewebe, wie sie unser Versuch zeigte — ist schwer zu entscheiden. Den Nachweis aber glauben wir gebracht zu haben, dass tatsächlich ein Nerveneinfluss vorhanden ist.

Ein Vergleich mit Versuch IV ergibt, dass dort, nach der Terpentininjektion, eine viel längere Zeit verstrich, ehe das Wachstum sich verzögerte, während die Alkoholwirkung hier sehr bald eintrat und viel intensiver war, wie ja auch ein Vergleich der histologischen Befunde ergibt.

Die infolge der Injektion eingetretene narbige Kieferklemme hat mit dem Wachstum nichts zu tun, es bildete sich eine jener Schwarten, wie wir sie nach Alkoholinjektionen — wenn auch nicht in so starkem Masse — vom Menschen her kennen.

Kaninchen VI. Ausser dem Terpentinöl und dem Alkohol wurde auch der Kampfer noch in den Bereich der Untersuchung einbezogen. Das hierfür bestimmte Tier wurde ebenfalls drei Wochen lang beobachtet und dann am 27. X. operiert. In bekannter Weise wurde nach Freilegung des linken Nerven Kampfer auf diesen gebracht und dann die Wunde geschlossen. Die Blutung war hier wieder ziemlich stark. Das erste Zeichen der Einwirkung war ein Lippengeschwür, das bereits am vierten Tage nach dem Eingriff festgestellt werden konnte, das aber bald anfang zu heilen und nach wenigen Tagen ganz verschwunden war. Ein Einfluss auf die Zähne wollte sich zunächst noch nicht bemerkbar machen, insofern festgestellt werden konnte, dass beide Zähne durchaus gleichförmig wuchsen. Erst am 30. XI., also erst nach mehr als einem Monat konnte ein ungleiches Wachstum beobachtet werden. Nachdem einmal das verminderte Wachstum auf der linken Seite vorhanden war, lässt es sich einige Zeit hindurch verfolgen, es beträgt am 30. XI. 1 mm, am 2. XII. $1\frac{1}{2}$ mm und erreicht mit geringen Schwankungen schliesslich am 22. XII. seine grösste Ausdehnung mit $2\frac{1}{2}$ mm. Auf dieser Höhe hält es sich einige Zeit, lässt aber am Anfang des kommenden Monats nach. Später, am 22. I., übertrifft sogar das linksseitige Wachstum die rechte Seite ein wenig. Dieser äusserst geringe Unterschied, nur eben wahrnehmbar, ver-

schwindet bald wieder, und bereits am 6. II. konnte wieder ein vermindertes Wachstum der linken Seite festgestellt werden, das an diesem Tage 2 mm betrug. Von nun an ist der Befund nicht mehr einheitlich, insofern die Zähne manchmal gleich wachsen, manchmal ein vermehrtes Wachstum der rechten Seite zeigen, ein Überwiegen der linken Seite wird aber nicht mehr gefunden.

Die pathologisch-anatomische Untersuchung des entfernten Nervus mentalis ergab: „Durchweg gleichmässig dunkel gefärbte Markfasern. Keinerlei Markkugeln. In diesem Falle hat wahrscheinlich keine Degeneration des Nerven stattgefunden“ (Walter). An die Entfernung des Nervus mentalis schloss sich ein Lippengeschwür.

Bei diesem Tierversuche kommt man zu dem Schlusse, dass die Kampfeinwirkung nur eine sehr geringe ist, wie sie auch erst spät einsetzt. Sehr bald scheinen die gesetzten Schädigungen wieder ausgeglichen zu werden, vielleicht bestand eine Neuritis, die dann wieder abgeheilt ist, so dass die vom Zentralorgan kommenden Reize, wenn auch nicht ordnungsgemäss, so doch wenigstens überhaupt — vielleicht auch nur zum Teil — den Zahn erreichten. Der Versuch steht dem mit dem Terpentinöl (Tier IV) nahe, nur ist die Einwirkung beim Kampfer, wie zu erwarten, geringer, die Wachstumsschädigung schwächer, die Restitution rascher. Eine Anfangsphase vermehrten Wachstums, etwa durch Nervenreizung, wurde auch hier vermisst.

Kaninchen VII. Dieses Tier wurde nach einer Beobachtungsperiode von acht Wochen operiert, während welcher Zeit ein gleiches Wachstum beider Zähne zu sehen war. Am 17. X. war der rechte (!) Zahn ein kleines Endchen unter der freien Kaukante abgebrochen, obwohl an dieser Stelle der Zahn nicht durch einen Schliff geschädigt war. Eine Veränderung der Farbe des Zahnes oder ein ungewöhnliches Aussehen der Oberfläche konnte nicht festgestellt werden. — Aus-

gehend von der Erwägung, dass nach der Nervendurchschneidung möglicherweise Nervenfasern, die sich in der Umgebung des peripheren Stumpfes befinden, sich mit diesem vereinigen und so das Resultat trüben könnten, wurde hier im Gegensatz zu den anderen Operationen der linke Nerv möglichst weit zentral durchschnitten, so dass das distale Stück im Vergleich zu den früher operierten Fällen sehr gross war. Dieses distale Stück wurde nun zu einer Schleife umbogen und dann um beide Schenkel ein Seidenfaden ganz fest geschlungen, so dass eine Öse entstand. Auf diese Weise hofften wir auf alle Fälle verhindern zu können, dass Nervenfasern in den peripheren Stumpf eindringen könnten. Die durch die Durchschneidung hervorgerufene Anästhesie machte sich alsbald durch die Entstehung eines Lippengeschwüres bemerkbar, das bereits am 8. XI., also zwei Tage nach der Operation, festgestellt werden konnte. Während nun das Geschwür den normalen Verlauf zeigte, so wie wir das von anderen Fällen her kannten, wurde ein Einfluss der Operation auf das Wachstum der Zähne zunächst überhaupt nicht gefunden, beide Zähne zeigten ein durchaus gleiches Verhalten. Erst am 26. I. zeigte sich eine Abweichung, insofern auf der linken Seite ein vermehrtes Wachstum zu beobachten war. Dieser Zustand hält bis zum 15. III. an, an welchem Tage auch festgestellt wird, dass dieser Zahn gegenüber der anderen Seite deutlich dunkler gefärbt ist. Dieser Befund ist auf jeden Fall zu beachten, denn es ist im Verein mit der bei Tier I beobachteten Veränderung der Zahnoberfläche der einzige, bei dem in bezug auf äusseres Aussehen ein Unterschied zwischen der operierten und der nicht operierten Seite gesehen wurde. Abraham, der ja, wie oben gezeigt, ähnliche Versuche machte, wie wir selbst, konnte eine äussere Veränderung nicht feststellen, er hebt sogar hervor, dass die Zähne, was Aussehen, Farbe und Glanz angeht, gegenüber dem Normalen keine Veränderung aufweisen.

Kraske hingegen, der ja ebenfalls ähnliche Versuche anstellte, konnte gelegentlich eine deutliche Veränderung in bezug auf die Farbe konstatieren, indem er schreibt¹⁾: „Bei dem einen Tiere, welches 3—4 Wochen alt war, zeigte sich am 10. Tage nach der Operation an dem Schneidezahn der operierten Seite an einer kleinen Stelle eine schwärzliche Verfärbung, die allmählich sich verbreitete und am 18. Tage den ganzen Zahn eingenommen hatte, der jetzt von den gesunden durch seine schwarze Farbe grell abstach.“

Wenn wir einen so weit gehenden Einfluss nun auch nicht fanden, so dürfte es sich unserer Meinung nach doch um dasselbe Phänomen handeln, denn dass das eine Zufallsbeobachtung sein sollte, die mit der Operation und der daran sich anschliessenden Änderung der Nervenversorgung gar keinen Zusammenhang habe, ist unwahrscheinlich. Freilich ist es uns nicht möglich festzustellen, warum nur in diesem Falle und auf Grund welcher Vorgänge die Farbveränderung zustande kam. Nachdem die betreffende Stelle durch die natürliche Abnutzung verloren gegangen war, konnte eine nochmalige Veränderung der Farbe oder überhaupt des Aussehens des Zahnes nicht mehr beobachtet werden. Von nun an ist das Wachstum ganz unregelmässig: bald stehen die Kerben ganz gleich hoch — der Zahn ist dann also ebenso schnell gewachsen wie der der anderen Seite —, bald kann aus dem Niveauunterschied der Kerbenstellung erkannt werden, dass der rechte, dann wieder der linke Zahn stärker gewachsen ist. Diese drei Phasen, des gleichen, des links stärkeren und des links schwächeren Wachstums wechseln ohne Regel miteinander ab. In der letzten Zeit der Beobachtung sind beide Zähne eine gewisse Zeit hindurch ganz gleich gewachsen, doch macht sich auch ganz zuletzt ein vermehrtes

¹⁾ Kraske, Beiträge zur Lehre von dem Einflusse der Nerven auf die Ernährung der Gewebe. Inaugural-Dissertation. Halle 1874. Seite 20 Zeile 3 v. o.

Wachstum links bemerkbar. Die Untersuchung des N. mentalis (Prof. Walter) ergab: „Zahlreiche gut entwickelte Markfasern, zum Teil schon ziemlich dick und dunkel, zum Teil noch ziemlich dünne und hellgraue Markscheiden. Dazwischen Markkugeln, meist vereinzelt, zum Teil noch mehrere reihenförmig nebeneinander liegend. Es handelt sich zweifellos um regenerative Markfasern, Überreste früherer Degeneration.“ An die Nachoperation schloss sich kein Geschwür an.

In diesem Falle war durch Bildung einer Schleife nach Möglichkeit dafür Sorge getragen, dass ein Zusammenwachsen der Nervenenden nicht eintreten konnte. Entweder ist also der Nerv neben der alten Bahn wieder ausgewachsen oder die jungen Nervenfasern stammen aus dem Gebiete eines anderen Nerven. Es kommen da, wie das oben gezeigt wurde, in erster Linie durchschnittene Muskeläste, dann Anastomosen des Nervus lingualis und ferner des Nervus alveolaris inferior der anderen Seite in Betracht. Dieser Versuch zeigt uns nun recht deutlich, wie vorsichtig man in der Beurteilung sein muss. Die Technik von Abraham, der sich darauf beschränkte, ein Stück von dem Nerven herauszuschneiden, gibt durchaus nicht genügende Sicherheit, dass keine Regeneration eintritt. Wenn solche schon nach Verlagerung, Interposition und Schleifenbildung eintritt, wie viel mehr muss man damit rechnen, wenn beide Nervenstümpfe nur durch ein Blutkoagulum getrennt sind!

Zusammenfassend ist folgendes zu sagen: Erst nach reichlich 10 Wochen macht sich überhaupt ein Einfluss der Operation bemerkbar und dann auch nicht in der erwarteten Art des Zurückbleibens im Wachstum des Zahnes, sondern es wird im Gegenteil ein vermehrtes Wachstum gefunden. Dies erinnert sehr an den Befund bei Kaninchen I, nur mit dem Unterschiede, dass dort das vermehrte Wachstum sehr bald nach der Operation auftrat, während es hier erst nach langer Zeit

einsetzte. Das wenig Einheitliche des weiteren Verlaufs, das sich bald in einem vermehrten, bald in einem verminderten Wachstum zu erkennen gibt, lässt die Vermutung aufkommen, dass auch hier ganz ähnlich wie bei Kaninchen VI nur das Wachstumsgleichgewicht gestört ist, so dass also eine Beeinflussung in einer bestimmten Richtung nicht besteht. Wir hatten erwartet, dass gerade dieser Fall dadurch, dass fast jede Möglichkeit des Verwachsens der Nervenenden genommen war, ein eindeutiges Resultat geben würde, und dass wir hier besser als in anderen Fällen eine Verlangsamung des Wachstums finden würden. Statt dessen zeigte sich nun wieder, dass eine Störung in den Faktoren eingetreten ist, die das Wachstum regeln. Dass es solche Störungen in der Wachstumsregelung gibt, nimmt auch Fleischhauer (nach Lehmann) an. Fleischhauer¹⁾ kommt zu dem Schluss, „dass die Knochenatrophien weder rein vasomotorisch noch durch Inaktivität, noch durch reine trophische Fasern bedingt sind, sondern durch eine Änderung des Gleichgewichtszustandes, die durch pathologische Reizbildung und durch Fehlen oder Unterbrechen der Reizleitung im sensiblen oder motorischen Neurom zustande kommen kann.“ Um etwas ganz Ähnliches kann es sich auch hier handeln, wenn es mit Sicherheit natürlich auch nicht entschieden werden kann. Das eine nur steht fest: ein Nerveneinfluss ist vorhanden.

Es sei vielleicht erlaubt, noch eine andere Beobachtung hier einzufügen, der offenbar ganz etwas Ähnliches zugrunde liegt. Schüller¹⁾ hat nämlich gesehen, dass nach Verletzungen des Ischiadikus ein vermehrter Haarwuchs, eine Hypertrichosis eintrat. Bei einem anderen Patienten, den wir beobachten konnten, und bei dem vor längerer Zeit wegen einer Trigeminalneuralgie

¹⁾ Lehmann, Zur Frage der neurotischen Knochenatrophie, insbesondere der nach Nervenschüssen. Bruns Beiträge zur klinischen Chirurgie. Band 107 Heft 5, 1917 S. 611.

²⁾ Schüller, Wiener medizinische Wochenschrift 1917. Nr. 46.

wiederholt Schlössersche Alkoholinjektionen am Nervus alveolaris inferior gemacht worden waren, trat vorübergehend eine Störung des Haarwachstums auf und zwar innerhalb des Gebietes, wo der Nervus mentalis sich ausbreitete, die Haare waren brüchiger, diese Erscheinung verschwand aber nach einiger Zeit wieder. Aus der Ähnlichkeit aller dieser Befunde darf man wohl schliessen, dass es sich hier um Wachstumsstörungen, beruhend auf der nämlichen oder einer ähnlichen Grundlage, handelt.

Was nun die Versuche an Meerschweinchen angeht, so möchten wir dieselben hier weder protokollarisch wiedergeben, noch sonst das Beobachtete als feststehend ansehen, da die Tiere meist den Eingriff nur kurze Zeit überlebten (s. o.), und so eine Sicherheit in der Beobachtung nicht gegeben war. Innerhalb der Beobachtungszeit konnte ein sicherer Einfluss nicht festgestellt werden. Bei einem Tier glauben wir ein schnelleres Wachstum auf der nicht operierten Seite gesehen zu haben, während ein anderes ein vermehrtes Wachstum der operierten Seite zeigte, die anderen Tiere ergaben nichts Wesentliches. Möglicherweise stellten die beiden zuvörderst Genannten die beiden Arten der Einwirkung dar.

Herrn Professor Dr. Walter-Gehlsheim möchten wir für seine Freundlichkeit für die Herstellung und Durchsicht der Nervenpräparate unseren besten Dank aussprechen.

Zusammenfassung.

1. Das Wachstum der Schneidezähne der Nager und seine experimentelle Beeinflussung lässt sich am besten durch Einschleifen von Kerben in die Zähne verfolgen.

2. Der Unterkieferschneidezahn des Kaninchens wächst in 24 Stunden etwa $\frac{1}{2}$ — $\frac{3}{4}$ mm.

3. Es kommt primär ein ungleiches Wachstum der Zähne vor.

4. Die Zähne zeigen in ihrem Wachstum eine gewisse Unabhängigkeit vom Nervensystem, doch kommt diesem ein regelnder Einfluss zu.

5. Die Schädigung des Nervus alveol. inf. stört das Wachstumsgleichgewicht der Unterkieferschneidezähne.

6. Diese Störung kann sich bemerkbar machen:

a) in vermehrtem Wachstum (seltener und nur vorübergehend),

b) in vermindertem Wachstum,

c) in unregelmässigem Wachstum (bald vermehrt, bald vermindert), letzteres zeigt sich oft erst bei längerer Beobachtung und ist vielleicht am häufigsten.

7. An die Nervenschädigung schliesst sich manchmal zuerst ein vermehrtes Wachstum an (durch Hyperämie der Pulpa?), dann folgt ein vermindertes Wachstum (Anämie der Pulpa?); manchmal ist die Reihenfolge eine andere, manchmal sieht man nur eine Verminderung.

8. Je schwerer die Schädigung des Nerven, um so später tritt seine Funktion wieder ein, je leichter die Schädigung, um so eher ist der Nerv wieder hergestellt.

9. Wenn der Nerv nach der Operation (Nervendurchschneidung usw.) degeneriert ist, so kann es nach einer gewissen Zeit zu einer vollständigen Regeneration des Nerven kommen, selbst dann, wenn durch Verlagerung der Nervenstümpfe mit oder ohne Interposition oder durch Bildung einer Schleife das direkte Auswachsen der Nervenfasern in der alten Bahn mit Sicherheit verhindert wurde. Auf welchem Wege dies zustande kommt, bleibt dahingestellt.

10. Auch bei ungleichem Wachstum der Schneidezähne steht ihre Kaukante immer in gleicher Höhe infolge glatten Abschleifens beim Kauakt.

11. Manchmal tritt nach der Nervendurchschneidung eine Veränderung in der Oberfläche oder in der Farbe des Zahnes ein.

12. Das Lippengeschwür ist nicht trophoneurotischen Ursprungs.

Literaturverzeichnis.

1. Abraham, Die Durchschneidung des Nervus mandibularis. Österr.-ungar. Vierteljahrsschrift für Zahnheilkunde. 15. Jahrgang 1899.
2. Barfurth, Ist die Regeneration vom Nervensystem abhängig? (Nach eigenen und nach Versuchen von R. Rubin.) Sitzungsbericht der naturf. Gesellschaft zu Rostock. 1. Februar 1901.
3. Derselbe, Regeneration und Transplantation. Rückblick auf die Ergebnisse 25 jähriger Forschung. Ergebnisse der Anatomie und Entwicklungsgeschichte, Bd. 22. 1917.
4. Bier, Beobachtungen über Regeneration beim Menschen. Deutsch. Med. Wochenschrift 1917.
5. Brubacher, Einfluss der Nervendurchschneidung auf die Struktur der Zahnpulpa. Virchows Archiv 1917.
6. Cassirer, R. Die trophische Funktion des Nervensystems. Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie. Bd. 13. 2. Abteilung 1910.
7. Coulliaux, L., Anatomie, Physiologie, Pathologie der Zahnpulpa (des Menschen) Korrespondenzblatt für Zahnärzte 1896—99.
8. Kraske, Paul, Beiträge zur Lehre von dem Einflusse der Nerven auf die Ernährung der Gewebe. Inaugural-Dissertation, Halle 1874.
9. Lehmann, Zur Frage der neurotischen Knochenatrophie, insbesondere der nach Nervenschüssen. Bruns Beiträge zur klinischen Chirurgie, Bd. 107, Heft 5. 1917.
10. Ohlmann, J., Über die Sudecksche Knochenatrophie. Fortschritte auf dem Gebiet der Röntgenstrahlen. Bd. 24.
11. Papsch, Über vitale Vorgänge in den Zähnen. Korrespondenzblatt für Zahnärzte 1894.
12. Schüller, Hypertrichosis bei Ischiadicus-Läsionen. Wiener med. Wochenschrift 1917 Nr. 46.
13. Tomes, Das Wachstum der Kiefer. Odontologische Gesellschaft von Grossbritannien 1892.
14. Walter, Über Regeneration peripherer Nerven. Inaugural-Dissertation, Rostock 1908. Referat Archiv für Entwicklungsmechanik der Organismen. Bd. 27. Heft 4. 1909.
15. Derselbe, Über den Einfluss des Nervensystems auf das regenerative Wachstum. Sitzungsbericht der naturf. Gesellschaft, Rostock, Bd. 3. 1911.
16. Derselbe, Welche Bedeutung hat das Nervensystem für die Regeneration der Tritonextremitäten? Archiv für Entwicklungsmechanik der Organismen. Bd. 33 Heft 1 und 2. 1911.

EINE BISHER NICHT BESCHRIEBENE EINSEITIGE URETERMISSBILDUNG.

VON

PROF. ROBERT HANSER, Breslau.
FRÜHER I. ASSISTENT DES PATHOLOGISCHEN INSTITUTS DER
UNIVERSITÄT ROSTOCK.

Mit 9 Abbildungen im Text.

Der hier näher zu beschreibende Fall betrifft ein am 25. XI. 1911 geborenes und am 27. IX. 1913 verstorbenes, also nahezu 2 Jahre altes männliches Kind K. Sch. Aus dem vorliegenden Krankenblatt der Universitäts-Kinderklinik Rostock (Prof. Brüning) entnehme ich folgende Daten: Die Eltern sind gesund. Ebenso zwei ältere Geschwister. Englische Krankheit. Im April 1913 Lungenentzündung und Nierenentzündung. Eine Woche vor der am 8. IX. 13 erfolgten Aufnahme zeitweise Durchfall, grosse Unruhe, schlechter Appetit, Erbrechen. Allmählich Verschlimmerung des Zustandes. Das Kind bot weder Ödem noch Exanthem. Die Pupille reagiert, Patellarreflexe nicht vorhanden. Keine Halsdrüenschwellung. Mund und Rachen o. B. Herztöne rein. Herzdämpfung in normalen Grenzen. Über der linken Lunge oben verkürzter Schall. Etwas verschärftes Atmen. Nasenflügelatmen. Abdomen nicht aufgetrieben. Keine Druckempfindlichkeit. Milz und Leber palpatorisch nicht vergrössert. Im Harn reichlich Albumen, Leukozyten und granulierte Zylinder. Am 11. IX. Eiweiss nach Essbach 0,2⁰/₁₀₀. Am 12. IX. Vidal-Typhus stark positiv. Am 13. IX. kein Milztumor, keine Roseolen, 15. IX. Diazo negativ. Azeton negativ. 18. IX. häufiges Erbrechen. Patellarreflexe vorhanden. Schwacher Dermographismus. Pupillen reagieren. Am 24. IX. im Urin viel Eiweiss. Im Sediment zahlreiche Zylinder und Leukozyten. Blut: Vidal negativ. Im gefärbten Blutpräparat starke Leukozytose. Auf der linken Mundschleimhaut eine aphthöse Stelle. Rauher Husten, Rachenabstrich negativ. 25. IX. Lässt viel Urin. Rechts hinten oben deutlich Schallverkürzung und verschärftes Atmen.

Rauher und tonloser Husten. Pirquet negativ. 26. IX. Atmung sichtlich erschwert unter Zurihlfenahme der Bauchmuskulatur. Rachen o. B. Das Kind hat nachts schlecht geschlafen. Verlegt auf Infektionsabteilung. Um 12 Uhr Probeintubation, keine Verbesserung der Atmung. 27. IX. früh 6 $\frac{1}{4}$ Uhr Exitus. Die klinische Diagnose lautete: Pyelonephritis, Bronchopneumonie.

Die am gleichen Tage vormittags 11 $\frac{1}{2}$ Uhr ausgeführte Obduktion ergab:

Leiche eines 1 $\frac{3}{4}$ Jahre alten, 82 cm langen und 10 $\frac{1}{2}$ kg schweren Knaben in gutem Ernährungszustand. Unterhautfettgewebe in mittlerer Menge vorhanden. Totenstarre angedeutet. Totenflecke zum grossen Teil konfluierend in den abhängigen Partien. Leib etwas aufgetrieben. Lippen mit Rhagaden versehen, zum Teil borkig belegt.

In der eröffneten Bauchhöhle liegen die Darmschlingen unbedeckt vor. Die untere Hälfte der Bauchhöhle wird von den mässig geblähten Dünndarmschlingen eingenommen, während in der oberen Hälfte links und etwas nach rechts über die Medianlinie hinübergreifend das stark geblähte Colon transversum nachweisbar ist, an das sich nach rechts hin unmittelbar Leber und Rippenbogen anliegend das durch ein Mesenterium commune freibewegliche Cökum findet, dessen Spitze in der Medianlinie etwa in Nabelhöhe liegt. Der darüber liegende Schenkel des Colon ascendens ist kollabiert. Die Appendix mit Ausnahme der Spitze des Cökums adhärent, hat die Form eines Ringes. Sie enthält etwa in der Mitte einen schmalen langen Kotstein. Entzündungserscheinungen sind nicht nachweisbar. Magen und Leber im unveränderten Situs nicht sichtbar. Freie Flüssigkeit in der Bauchhöhle nicht vorhanden. Zwerchfellstand l. 4. I.C.R. r. 4. Rippe.

Brusthöhle: Rippenknorpel leicht zu schneiden. Keine rachitischen Auftreibungen. Nach Entnahme des Brustbeins sinkt die linke Lunge gut zurück, während die rechte Lunge

emphysematös gebläht etwa 2 cm über die Medianlinie reicht und den Herzbeutel etwa zur Hälfte überdeckt. In dem fettarmen Herzbeutel, dessen Innenauskleidung spiegelnd glatt ist, ist nur ein Esslöffel seröser Flüssigkeit nachweisbar.

In der linken Pleurahöhle bestehen diffuse, über dem linken Unterlappen noch leicht zu lösende fädige Adhäsionen. Freie Flüssigkeit nicht vorhanden.

Rechte Pleurahöhle frei von Verwachsungen und Erguss.

Herz: Das Herz ist etwas grösser als die Faust der Leiche. Während der linke Ventrikel leidlich kontrahiert ist, ist der rechte Ventrikel dilatiert und sehr schlaff. Sämtliche Herzhöhlen enthalten in mittlerer Menge flüssiges Blut. Das Epikard ist spiegelnd glatt; sämtliche Klappen sind zart, o. B. Die etwas blasse Muskulatur fleischfarben, o. B.

Linke Lunge: Linke Lunge oberflächlich über dem Unterlappen, zum Teil auch über dem Oberlappen von fädigen Auflagerungen bedeckt. An den von Auflagerungen freien Stellen sind ausgedehnte subpleurale Blutaustritte nachweisbar. Oberlappen diffus gut lufthaltig. Unterlappen dagegen voluminös, diffus vermehrte Konsistenz. Die Schnittfläche des Oberlappens lässt auf Druck minimale Mengen schaumiger Flüssigkeit austreten, sonst o. B. Im Unterlappen sind dagegen über die ganze Schnittfläche zerstreut, herdwaise angeordnet zum Teil konfluierende deutlich granuliert graurate Verdichtungsherde nachweisbar, Bronchialschleimhaut etwas gerötet. Bronchialdrüsen mässig geschwollen, o. B.

Rechte Lunge: Rechte Lunge oberflächlich glatt spiegelnd, auch hier vereinzelt subpleurale Blutaustritte. Luftgehalt im oberen und mittleren Lappen gut erhalten, im Unterlappen zum Teil Verdichtungsherde. Aus der Schnittfläche des Mittel- und Oberlappens quillt geringe Menge schaumiger Flüssigkeit. Schnittfläche des Unterlappens erscheint infolge zahlreicher Verdichtungsherde deutlich marmoriert.

Befund der Bronchialschleimhaut und Bronchialdrüsen wie links. Halsorgane nicht seziert.

Bauchhöhle: Milz: $8:4\frac{1}{2}:2$ cm gross mit glatter blauroter Kapsel, bei derber Konsistenz. Schnittfläche dunkelrot mit deutlichen Follikeln.

Magen: In dem geblähten Magen nur geringe Mengen fädenziehenden braunroten Inhalts.

Ösophagus o. B., ebenso Magenschleimhaut, Pylorus und Duodenum.

Gallenwege gut durchgängig. In der Gallenblase nur geringe Mengen dünnflüssiger Galle.

Leber: Oberflächlich glatt spiegelnd von mittlerer Konsistenz, auf der Schnittfläche braunrot, makroskopisch o. B.

Pankreas derb, o. B.

Da sich der linke Ureter als gut daumendick erweist, wird, um die Verhältnisse zu erhalten, der ganze Urogenitalapparat mit der arteriellen Gefässversorgung im Zusammenhang herauspräpariert.

Die beiden Nebennieren, welche den stark vergrösserten Nieren kappenartig aufsitzen, lassen makroskopisch Besonderheiten nicht erkennen.

Linke Niere: Die linke Niere, von einer sehr fettarmen Kapsel überkleidet, ist vergrössert (Masse siehe weiter unten). Das Nierenbecken der linken Niere erscheint palpatorisch unnussgross und setzt sich mit scharfer Grenze in den stark dilatierten, im Durchmesser 3 cm dicken, in seiner ganzen Länge gleichmässig erweiterten Ureter fort.

Rechte Niere: Die rechte Niere besitzt ebenfalls eine fettarme Bindegewebskapsel. Der Ureter zeigt normale Weite. Die länglich ausgezogene Blase erscheint kräftig, kontrahiert, leer. Die Blasenschleimhaut bietet keine Besonderheiten. Das Trigonum vesicae ist deutlich ausgebildet.

Prostata palpatorisch sehr klein, Samenblase nicht freigelegt.

Darm: Im Rektum etwas weicher gelblicher Stuhl. Mastdarm mit reichlich geformtem, etwas breiigem, gelblichem Stuhl gefüllt. Schleimhaut glatt. Für Typhus keinerlei Anhaltspunkte. Mesenterialdrüsen mässig geschwollen.

Die Feststellung des makroskopischen und mikroskopischen Nierenbefundes, ebenso der Nachweis der Ureterstenose, wird zurückgestellt bis zur guten Härtung des Präparates.

Vorläufige anatomische Diagnose:

Stenose des linken Ureters nahe seiner Mündung in die Blase, starke Dilatation desselben, ebenso des linken Nierenbeckens. Pyelonephritis purulenta.

Nierenbefund siehe später.

Geringe Dilatation des rechten Ventrikels. Pleuritische Adhäsionen links über dem Unterlappen, rechts über der unteren Hälfte des Oberlappens. Konfluierende Bronchopneumonien beiderseits im Unterlappen. Bronchitis, geringe Schwellung der bronchialen, mesenterialen und mediastinalen Drüsen.

Nachtrag: Die linke Niere erscheint gedunsen. Die Schnittfläche zeigt verbreiterte verwaschene Rinde. Das Nierenbecken ist stark erweitert und ebenso wie der Ureter mit dicken breiigen gelblich-weissen Massen angefüllt. Nach Auswaschen erweist sich der Ureter als stumpf, glatt, blind endigend. Eine Ursache der Stenose ist vorerst nicht festzustellen. Die rechte Niere zeigt Abszesse, ist ebenfalls vergrössert und gedunsen.

Ureter o. B.

Vor Mitteilung des mikroskopischen Befundes lasse ich eine kurze Beschreibung des auch in der Fig. 1 wiedergegebenen makroskopischen Präparates folgen:

Dieses besteht aus den beiderseitigen Nieren, Ureteren, Blase und dem benachbarten Abschnitt des Mastdarms, ausserdem sind die Gefässe erhalten. Der Gefässsitus bietet keine

Besonderheiten. Beide Nieren sind von ihrer bindegewebigen Kapsel befreit. Ihre Oberfläche ist im wesentlichen glatt. An vereinzelt Stellen sind etwas hellere, die Umgebung wenig

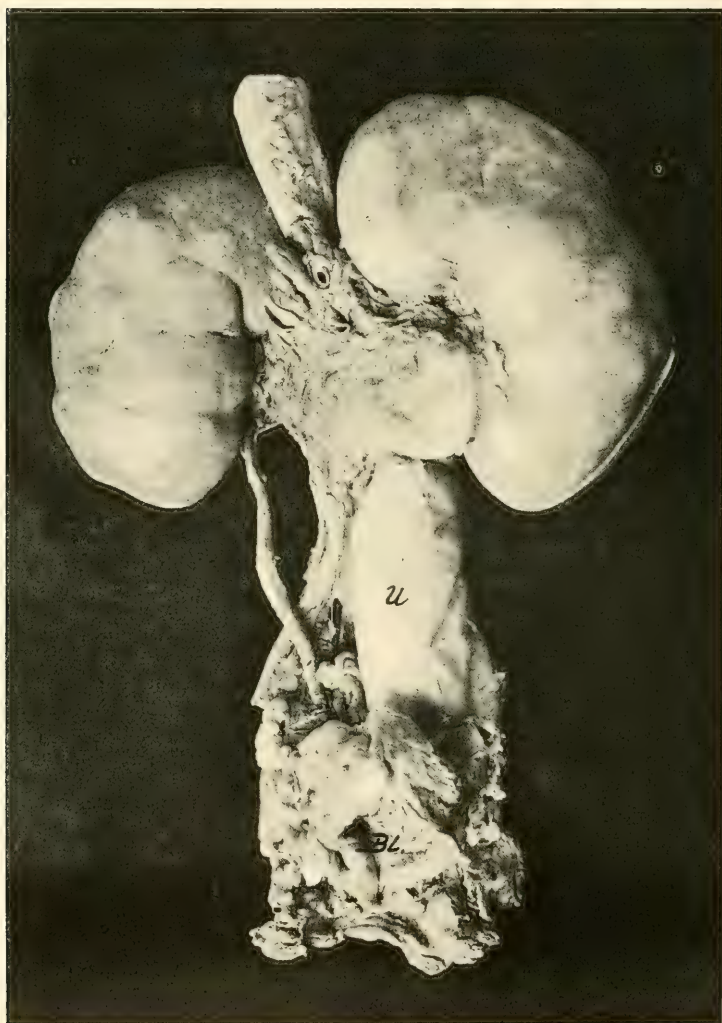


Fig. 1.
Makroskopisches Präparat.

U = erweiterter Ureter.
Bl = Harnblase.

überragende Herde nachweisbar, die verschiedene, grösstenteils jedoch miliare Grösse besitzen. Über die Farbverhältnisse lässt sich infolge der lang andauernden Konservierung Bestimmtes nicht angeben. Die linke Niere ist wesentlich grösser als die rechte. Ihre Masse betragen: $9:5:4\frac{1}{2}$ cm, die rechte Niere besitzt eine Grösse von $7:4\frac{1}{2}:3$ cm. Auf der Schnittfläche der linken Niere fällt vor allem eine beträchtliche Erweiterung des Nierenbeckens auf. Es finden sich verschiedentlich glattwandige, bis etwa 2 cm tiefe, bis in das Nierenparenchym vorspringende Ausbuchtungen des kugelig (ca. $2\frac{1}{2}$ cm im Durchmesser) erweiterten glattwandigen Nierenbeckens. Die Zeichnung des Nierenparenchyms ist verwaschen (siehe makroskopischen Befund). Der Ureter ist in seinem ganzen Verlaufe hochgradig erweitert, nahezu papierdünn. Der Durchmesser beträgt 3 cm. Der Übergang von Nierenbecken in Ureter ist S-förmig gekrümmt und zwar derart verlaufend, dass er am unteren nach links, d. h. nierenwärts gelegenen Nierenbeckenabschnitt beginnt, nach rechts verläuft, sich dann nach hinten und unten bogenförmig in den Harnleiter fortsetzt. In letztgenanntem Bogen findet sich eine gering vorspringende zirkuläre Falte. In diesem Übergangsteil beträgt der Durchmesser $1-1\frac{1}{2}$ cm. Der Ureter erscheint in seiner Innenauskleidung nach Entfernung des Eiters glattwandig, er verläuft hinter der Blase bis etwa in Höhe des inneren Blasenmundes. Er scheint völlig blind zu enden. An der blasenwärts gelegenen Seite, etwa $\frac{1}{2}$ cm oberhalb der distalen Aussackung, finden sich strahlige Schleimhautfalten, die sich zentral in einer mässig tiefen stecknadelkopfgrossen trichterartigen Vertiefung treffen. Der distale Ureterabschnitt legt sich prall zwischen Blase und Rektum, die beide leicht seitlich nach rechts und vorn, bzw. nach hinten verdrängt werden. Das Nierenbecken der rechten Seite ist nicht erweitert. Die Nierenbeckenschleimhaut ist glatt. Der Ureter zeigt in seinem ganzen

Verlaufe gleiches Kaliber. Sein Durchmesser beträgt 4—5 mm. Die Blase ist im mittleren Grade kontrahiert, sie ist etwas in die Länge ausgezogen. Ihre Masse betragen längs $3\frac{1}{2}$ cm, quer (bei geschlossener Blase) $2\frac{1}{2}$ cm. Die Schleimhaut ist in Falten gelegt, das Trigonum Lieutaudii, das sich scharf abhebt, ist glatt und nicht vorgewölbt. Der Douglassche Raum ist von glatter Serosa ausgekleidet, er bietet keinerlei Besonderheiten. Da auch sonst bei vorsichtiger Präparation keine anatomische Veränderung nachweisbar ist, die eine völlig aufgehobene, beziehungsweise stark beeinträchtigte Passage zwischen Ureter und Blase erklären könnte, soll versucht werden, durch histologische Untersuchung der in Frage stehenden Partie in Serien- bzw. Stufenschnitten über die Entstehungsursache der Stenose Aufschluss zu gewinnen.

Das zu diesem Zwecke vorsichtig aus seiner Umgebung befreite Präparat findet sich in Fig. 2. Es besteht aus den beiderseitigen Ureteren, der eröffneten Blase, einschliesslich der nur kleinen Prostata. Es konnte von einer Verarbeitung des Rektums abgesehen werden, da dieses sich mit dem übrigen Präparat nur in lockerer, durch leichten Zug zu trennender Verbindung befand. Das Präparat wurde durch einen Querschnitt in zwei Hälften zerlegt (Fig. 3), diese getrennt in Paraffin eingebettet und in Serien bzw. Stufenschnitte zerlegt. Ich beginne in der Beschreibung mit dem proximalen Teil und gehe allmählich blasenwärts in distaler Richtung weiter.

Schon die ersten Präparate zeigen, wie aus der Fig. 4 leicht ersichtlich ist, auf der linken Seite den erweiterten Ureter, auf der rechten Seite einen normalen Harnleiterquerschnitt und nach vorne eine kräftige, teilweise in Falten gelegte Blasenwand. Ausserdem ist in dem lockeren Gewebe der Ureterumgebung der gut erhaltene Querschnitt des Vas deferens nachweisbar. Ein Vergleich der beiden Seiten zeigt einen Unterschied insofern, als auf der normalen Seite das

Vas deferens medianwärts und etwas hinter dem Ureter liegt, während auf der Seite des erweiterten Harnleiters das Vas deferens vor dem Ureter und etwas seitlich zwischen ihm

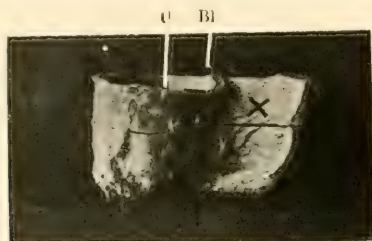


Fig. 2.

Das zur histolog Untersuchung freigelegte Präparat.

U = Ureter.

Bl = eröffnendes Blasenlumen.

X = Aufsicht auf Rückfläche der Blase.

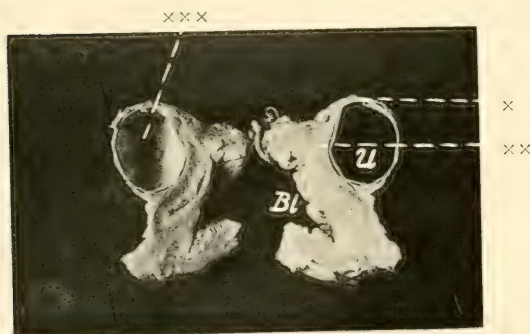


Fig. 3.

X = Stelle des Ureterlumens in der Wand des erweiterten Ureters.

XX = Muskelzug bezw. Lumen des in die Blase mündenden Ureterabschnittes.

U = Ureter.

Bl = Blase (eröffnet).

XXX = Scheinbar blindes Ende des Ureters.

und der Blasenmuskulatur zu finden ist. An Ureter, Vas deferens und Blase sind histologisch bei stärkerer Vergrößerung Besonderheiten nicht zu erkennen. Auch der erweiterte Ureter hat mit Ausnahme von umschriebenen epithelentblösten

Stellen entsprechend abgeplattetes, sonst aber gut erhaltenes geschichtetes Plattenepithel (Übergangsepithel). Eine makroskopische Betrachtung der histologischen Präparate zeigt, dass der erweiterte Ureter die Blasenwand etwas nach vorne drängt, so dass diese nach der Seite des gesunden Ureters hin schräg nach hinten verläuft. In den folgenden Präparaten bleiben die Verhältnisse der erkrankten Seite die gleichen. Auf der rechten Seite jedoch kann verfolgt werden, wie der Ureter sich allmählich in die Blasenwand einsenkt, um schliesslich in schräger Richtung nach abwärts in die Blase einzumünden (II, 65—40). Auf der Seite des erweiterten Ureters schiebt sich das Vas deferens etwas mehr nach vorn, zwischen Ureter und Blasenmuskulatur. In den nun folgenden Schnitten steigt seitlich von dem erweiterten Ureter durch lockeres Bindegewebe getrennt eine anscheinend zur Blase gehörige Muskelpartie in die Höhe, so dass der erweiterte Ureter an dieser Stelle mit seinem blasenwärts gerichteten Teile in einer Einsenkung der Blasenmuskulatur liegt. Diese Einsenkung überträgt sich jedoch nicht auffallend auf das Blasenlumen selbst. In diesem Muskelzuge treten mehrere Hohlräume auf (II, 30), die in den nächsten Schnitten zu einem einheitlichen längs verlaufenden Gange zusammenfliessen. Die epitheliale Auskleidung lässt sofort erkennen, dass es sich hier ebenfalls um Ureter handelt. Weitere Schnitte (I, 40) zeigen die Ausmündung dieses Ganges in die Blase. Es handelt sich mithin an dieser Stelle um die topographisch in normaler Höhe liegende, nicht erweiterte Mündungsstelle des sonst so hochgradig erweiterten Harnleiters. Seine Verlaufsrichtung ist nahezu horizontal. Es tritt nun in dem Präparate in der nach aussen liegenden Wand des erweiterten Ureters ebenfalls ein Lumen auf, das durch seine epitheliale Auskleidung sofort den Eindruck erweckt, dass es sich hier ebenfalls um einen Uretergang handelt. Dieser steht in dem folgenden Präparate mit

der eben genannten Uretermündung in direktem Zusammenhang. Das genannte Lumen lässt sich nun durch eine grössere Zahl von Schnitten hindurch verfolgen, bis schliesslich in mehr distal gelegenen Präparaten (I, 154—165) eine offene Verbindung mit dem Lumen des erweiterten Ureters nachweisbar ist. Diese ist derart angelegt, dass das in der Wand liegende



Fig. 4.

Übersichtspräparat zur Darstellung der Lagebeziehungen der Ureteren und Vasa deferentia zueinander. Rechts normale Lage: Vas deferens medial hinter, links pathologisch: lateral vor Ureter.

längliche Lumen sich nicht in voller Breite in den Ureter öffnet, sondern nur in den mittleren Partien, während zu beiden Seiten lippenartig Teile der Wand des erweiterten Ureters vorspringen (Fig. 5). Inzwischen sind auf der gesunden Seite Samenbläschen aufgetreten, die auf der rechten Seite noch vollkommen fehlen (beginnend Block I, 40). Auf der erkrankten

Seite bleibt das Vas deferens nach wie vor zwischen erweitertem Ureter und Blasenwand. Auch hier treten sehr viel mehr distal (I, 195) Teile der Samenblase auf, doch bleiben sie im Vergleich zu rechts an Grösse zurück. Allmählich berühren sich die beiderseitigen Samenblasenanlagen. Es treten Prostataadrüsen auf. Der erweiterte Ureter verjüngt sich stumpf,



Fig. 5.

Mündungsstelle des in der Ureterwand verlaufenden Ureter-Abschnittes.

um schliesslich völlig aus dem Gesichtsfelde zu verschwinden. Die Mündung der Samenblase bzw. Vasa deferentia ist in den letzten Präparaten sichtbar.

Wir haben es somit nicht mit einer völligen Atresie, wohl aber mit einer hochgradigen Stenose des linken distalen Ureterabschnittes zu tun. Der erweiterte fingerdicke Ureterteil scheint blind zu enden. Es findet sich demnach am distalen Ende

tatsächlich auch histologisch ein glatter lumenloser Wandabschluss. Der Übergang zum verengten Teil des Ureters findet sich vielmehr an der nach aussen gelegenen Wand, oberhalb des blinden Ureterendes. Es findet sich hier eine durch lippenförmigen Vorsprung der Wand stark verkleinerte Öffnung, die in einen von Ureterepithel ausgekleideten Gang mündet, der in der Wand des erweiterten Ureters in proximaler Richtung, d. h. nach oben verläuft, um dann die Muskelwand des erweiterten Ureters zu durchqueren und nahezu in horizontaler Richtung in die Blase zu münden. Man könnte nach dieser Beschreibung oder auf Grund des Verlaufs des Ureters an eine einfache Knickung des Harnleiters denken. Diese Deutung, für den ausdifferenzierten Ureter möglich, erscheint jedoch unzulässig, wenn wir uns die mikroskopischen Verhältnisse des Ureters in der Ureterwand klar machen. Es findet sich nämlich das hier wohl abgeschlossene, mit Epithel ausgekleidete Lumen des in der Wand liegenden Ureters (Fig. 6) von Muskelzügen umgeben, die an den beiden Enden des spaltförmigen Lumens nur in ganz vereinzelt Lamellen umzubiegen scheinen, im übrigen aber zu beiden Seiten dieses Lumens verlaufend durchaus die Richtung der den erweiterten Ureter bildenden Ringmuskulzüge beibehalten. Es lässt sich ohne Schwierigkeit die direkte Fortsetzung dieser Muskelzüge nachweisen. Dieses Bild ist in sämtlichen Präparaten dasselbe. Nirgends gewinnt man den Eindruck, dass das engere Ureterlumen etwa nur der Aussenwand des erweiterten Ureters anliegt. Es verläuft tatsächlich der enge Ureterabschnitt in der Wand des erweiterten Ureterteiles.

Betont sei ferner, dass selbst eine genauere Durchsicht der Präparate Zeichen frischerer Entzündung in der Nachbarschaft der genannten Anomalien nicht ergibt. Ebenso wenig sind auf frühere Entzündung zurückzuführende narbige Veränderungen nachweisbar.

Erwähnt sei noch, dass in der Ureterstrecke vom erweiterten Ureter zur Blase ebenso wie in den dilatierten Teilen reichlich im Lumen frei liegende Leukozyten nachweisbar sind. Bei dem durchweg gut erhaltenen Epithel muss angenommen werden, dass diese auf direktem Wege von der Niere zur Blase dorthin gelangt sind; dass mithin die Stenosierung, was

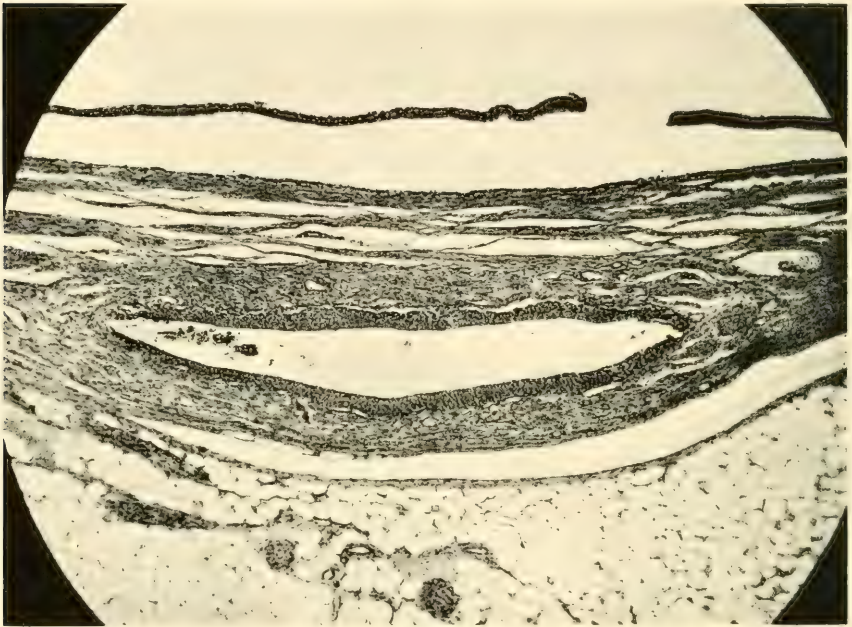


Fig. 6.

Der in der Ureterwand verlaufende Ureterabschnitt.

ja auch aus dem klinischen Verlauf bereits hervorgeht, keine absolute, sondern nur eine relative gewesen sein kann.

Die histologische Untersuchung der Nieren ergab hochgradige Veränderungen, die sich auffallend ungleich über das Nierenparenchym verteilen. Neben Partien, die gut erhaltenes Nierenparenchym aufweisen, finden sich ausgedehnte Nekrosen und Abszessherde. Wieder andere Partien zeigen wohl leidlich erhaltene Harnkanälchen, die aber erweitert sind, nahezu

sämtlich hyaline Zylinder enthalten, zum Teil auch freie Eiterkörperchen. Vereinzelte Harnkanälchen sind prall mit Eiter gefüllt. An anderen Stellen ist wiederum das Nierenparenchym zu undifferenzierbaren Zellmassen komprimiert. Es ist schwer, die Harnkanälchen als solche zu erkennen. Interstitielle Veränderungen in Form von Bindegewebsneubildung oder auch frischen entzündlichen Infiltrationen fehlen hier vollkommen oder sind nur in kleinsten Herden nachweisbar. Die geraden Harnkanälchen zeigen teilweise normales Bild, namentlich in den zu normalem Nierenparenchym gehörenden Partien. In der Hauptsache jedoch sind sie hochgradig erweitert, prall mit Eiter gefüllt. Die Schleimhaut des Nierenbeckens ist im wesentlichen erhalten. Das Nierenbecken selbst war bei der Obduktion mit Eiter angefüllt. Der papierdünne Ureter lässt noch deutlich die einzelnen Wandschichten erkennen. Von einer Fältelung der Schleimhaut ist nicht mehr zu reden. Das Übergangsepithel ist gut erhalten und nimmt etwa $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{5}$ der ganzen Wanddicke dieses Ureterabschnittes ein. Die Längsmuskulatur ist auf einen schmalen Bezirk zusammengedrängt. Die Ringmuskulatur dagegen leidlich kräftig erhalten. Die histologischen Verhältnisse der Blase ergeben keine Besonderheiten.

Der Befund der beiderseitigen Nieren ist durchaus ein gleichartiger, nur graduell verschiedener. Es finden sich auch an der rechten Niere die gleichen Veränderungen; jedoch ist gut erhaltenes Nierenparenchym in weit grösserer Ausdehnung als links vorhanden. Der Ureter ist nur wenig erweitert. Das Lumen enthält ebenfalls reichlich Eiter. Die Schleimhaut liegt in Falten. Die Längsmuskulatur ist normalen Verhältnissen entsprechend erhalten. Die Ringmuskulatur ist innen durch dazwischen liegende Längsschichten deutlich septiert. Die Veränderung der rechten Niere ist wohl als eine sekundäre Veränderung aufzufassen insofern, als die Raumbegrenzung durch

die Erweiterung des linken Harnleiters eine geringe Stenosierung des rechten Ureters bedingte. Dazu kommt die sekundäre Infektion der rechten Harnwege nach der sehr ausgesprochenen linksseitigen Pyelonephritis.

Wir haben es mithin mit einer **Missbildung** des linken Ureters zu tun, die dadurch charakterisiert ist, dass der erweiterte Ureter in Höhe hinter der Blase blind zu enden scheint, mit der Blase jedoch durch einen stark verengten Ureterabschnitt in Verbindung steht, der in der nach aussen gelegenen Wand des erweiterten Ureters mit feiner Öffnung beginnt, in der Ureterwand nach oben verläuft, um dann in nahezu horizontaler Richtung direkt blasenwärts zu verlaufen und hier frei in das Lumen zu münden. Das Fehlen jeglicher entzündlicher Erscheinungen (sowohl frischerer wie auch älterer entzündlicher Veränderungen, Narben) spricht dafür, dass es sich hier nicht um eine auf entzündlicher Basis beruhende Veränderung, sondern um eine **Missbildung** handelt, eine Vermutung, die unterstützt wird durch die Lagebeziehung des Vas deferens zum Ureter, die nur erklärt werden kann durch eine Drehung beider Gebilde um etwa 180 Grad.

Es erhebt sich nun die Frage, wie wir diesen Befund zu deuten und zu erklären haben. Missbildungen des Harnapparates sind häufig; eine grosse Zahl betrifft die Ureteren. Insbesondere sind es Verdoppelungen, die auf einer oder beiden Seiten meist als Nebebefund angetroffen werden. Ferner sind abnorme Mündungen der Ureteren an falscher Stelle in die Blasenwand, in Urethra, Samenblase, Uterus, Vagina, Rektum, Kloake beobachtet worden. Es kann sich dabei um überzählige

Ureteren handeln. Auch blinde Endigungen solcher Harnleiter sind Gegenstand der Untersuchung gewesen. Das blinde Ende kann in der Harnblasenwand liegen oder aber entsprechend in den genannten falschen Mündungsstellen in Uterus, Vagina etc., ja der Ureter kann bereits vor Erreichen der Blase sein Ende finden; er verliert sich in solchen Fällen in dem Gewebe seitlich der Wirbelsäule. Findet sich das blinde Ende innerhalb der Blasenwand, so kommt es bei vorhandener Nierensekretion zu einer mehr oder minder starken zystischen Vorwölbung der Blasenwand in das Lumen der Blase. Über einen solchen Fall berichtet unter anderen *Borrmann* (1), der anschliessend die Frage der Entstehung bespricht. Nach *Boström* sind es zwei Faktoren, die zur Vorwölbung der Blasenwand führen. In erster Linie kommt es auf die Richtung an, in der ein blind endigender Ureter die Blasenwand durchsetzt. Bei normal schrägem Verlauf vermag die Kompression durch die Muskulatur eine Erweiterung zu verhindern. Voraussetzung bleibt daher gerader Ureterverlauf. Zweitens ist die Stelle massgebend, wo der Ureter innerhalb der Blasenwand sein Ende findet. Besonders disponierend wirkt der Abschluss in der Submukosa.

Alle diese Befunde, die in der Literatur zahlreiche Beispiele aufweisen, können zum Vergleich mit der hier vorliegenden Missbildung nicht herangezogen werden. Auszuschliessen sind ausserdem nach den obigen Ausführungen alle Veränderungen, die in postembryonaler Zeit entstehen. Der Verlauf eines Ureterabschnittes innerhalb der Wand eines zugehörigen dilatierten Ureterteiles ist als sekundäre Bildung nicht denkbar. Das Fehlen jeglicher entzündlicher oder narbiger Veränderungen in dem missbildeten Bezirk oder dessen Umgebung ist oben ausdrücklich hervorgehoben worden. Also auch durch entzündliche Prozesse bedingte Fälle können nicht als Vergleichsobjekt dienen. Da ferner die Durchsicht der mir zu-

gänglichen Literatur keinen Parallelfall ergab, sehe ich mich veranlasst, den Versuch zu machen, die hier beobachtete Anomalie genetisch zu erklären. Von vornherein sei betont, dass die Beantwortung der Frage nach der kausalen Genese begreiflicherweise nicht möglich war. Die Frage nach dem Warum blieb, wie fast immer in solchen Fällen, ungelöst. Anders verhält es sich hinsichtlich der formalen Genese. Der Gedanke liegt nahe, dass entwicklungsgeschichtliche Momente hier eine Rolle spielen. Manche Streitfrage dieses Forschungsgebietes hat durch das Vorkommen entsprechender Missbildungen entschieden werden können. Wir kennen unzählige Hemmungsbildungen, die wir uns dadurch entstanden denken, dass der für einen bestimmten Zeitpunkt der Entwicklung normaliter vorübergehende Zustand sich auch im postfetalen Leben erhält. Aber auch sonst gestattet die Missbildungslehre häufig Rückschlüsse auf die Entwicklungsgeschichte. Das Kapitel der Entwicklung des Urogenitalapparates ist äusserst kompliziert. Manche Frage ist heute noch ungeklärt; vielfach bedarf es für den Menschen des Vergleiches mit bekannten Entwicklungsstadien des tierischen Organismus. Dass derartige Lücken stets in zutreffender Weise ausgefüllt werden, bleibt zum mindesten fraglich. Es lohnt sich also der Mühe, den Versuch zu machen, eine bisher nicht beobachtete Missbildung genetisch auf Grund bekannter Entwicklungsverhältnisse zu erklären. Gelingt dies nicht, so bleibt immer noch die Tatsache des Vorkommens einer solchen Missbildung bestehen. Ist dann auch ein Rückschluss, dass die bisherigen entwicklungsgeschichtlichen Befunde und Annahmen nicht zutreffen, keineswegs gestattet, so bleibt die Mitteilung des Falles doch wertvoll; kann sie doch gelegentlich bei gleichartigen Befunden von anderer Seite als Stütze irgend einer Hypothese herangezogen werden.

Da wir in unserem Falle sekundäre Veränderungen wie Ab-

knickung oder Drehung des ausgebildeten Ureters ausschliessen müssen, drängt sich der Gedanke auf, dass vielleicht eine verfehlte Vereinigung zweier Röhren genetisch in Betracht kommt. Man könnte annehmen, dass etwa ein von der Niere kommender Ureterspross sich mit einem der Blase entstammenden Spross bei normaler Ureterbildung vereinigen müsste, ein Vorgang, der hier durch kausal nicht bekannte Momente zu einer nur geringgradigen Abbiegung eines Teiles führte, wodurch eben beide Ureterabschnitte wenigstens teilweise in ihren Wandungen ineinanderwuchsen. Die Dilatation des proximalen Teiles ist selbstredend nur eine sekundäre Erscheinung. Ich betone von vornherein, dass mir eine derartige Erklärung durchaus ferne liegt. Man wird mir aber zugeben, dass dieser Gedankengang berechtigt ist. Wäre es unmöglich, die Genese unserer Missbildung in anderer Weise zu erklären, so könnte mit Recht die Frage aufgeworfen werden, ob die bisher vorliegenden entwicklungsgeschichtlichen Daten tatsächlich zutreffen oder ob sie nicht doch einer Korrektur bedürfen.

Eine Deutung in obigem Sinne würde nur einseitig den Ureter berücksichtigen. Wir wissen, dass der Harnleiter als Spross des Wolffschen Ganges entsteht. Wir dürfen diesen um so weniger ausser acht lassen, als wir sehen, dass auch dessen topographische Verhältnisse eine auffallende Veränderung erfahren haben. Wir fanden das Vas deferens nicht, wie es der Norm entspricht, hinter und etwas medial vom Harnleiter, sondern — auf der Seite der Missbildung — vor demselben, also zwischen ihm und Blase etwas lateralwärts verschoben. Es würde sich bei Annahme der Achse im Ureter um eine Drehung von 180^0 handeln.

Um die hier in Frage stehenden Verhältnisse klarzulegen, bedarf es einer kurzen Wiederholung der Entwicklungsgeschichte des Ureters bzw. des Vas deferens. Hierbei muss

ich etwas weiter ausholen. Ich schliesse mich den Äusserungen von W. Felix an, der im Handbuch der Entwicklungsgeschichte des Menschen von F. Keibel und F. P. Mall (2) die Entwicklung der Harn- und Geschlechtsorgane bearbeitete. Zuvor seien kurz einige Anschauungen angeführt, die wohl heute als überholt und widerlegt gelten dürfen, die immerhin beweisen, dass meine obige Annahme der verfehlten Vereinigung nicht schlechthin abzuweisen ist. Ich entnehme die Angaben einer unter Kupfer entstandenen Dissertation von Riede (3) aus dem Jahre 1887.

Es entwickelt sich nach Rathke (Burdachs Physiologie, Bd. II, S. 569, Leipzig 1828) der Harnleiter bei Säugetieren sehr früh durch Umwandlung des hinteren Endes der Nieren. „Bei menschlichen Missgeburten findet man bisweilen die Harnleiter unten geschlossen und die Harnblase nicht erreichend, was darauf hindeutet, dass Harnblase und Harnleiter verschiedenen Ursprungs sind, teils darauf, dass letztere in erstere einwachsen.“ Auch Joh. Müller (De glandul. secern. struct. penit. pag. 94, Leipzig 1830) kommt zu gleichem Resultate.

Rathke führt in seiner „Entwicklungsgeschichte der Nieren der Wiederkäuer“ (Abhandl. zur Bild. u. Entwicklungsgeschichte der Menschen und der Tiere, II. Teil, IV. Abhandl., Leipzig 1853, S. 95) aus, dass die Niere bei Säugetieren fern von dem Organe liegt, mit dem sie später durch den Harnleiter in Zusammenhang steht, anfänglich aber keinerlei Verbindung besitzt. Der Harnleiter bildet sich wahrscheinlich von der Niere aus, und wächst von ihr allmählich der Blase entgegen. Für eine solche Bildungsweise spricht der Umstand, „dass dieser Kanal schon bald nach seinem Auftreten vorn am dicksten ist, je weiter nach hinten, um so dünner erscheint“.

Nach Rolando (Journ. de Compl., XVI, S. 53) entsteht

der Ureter als eine Ausstülpung der Kloake, eine Meinung, der sich Valentin (Handbuch der Entwicklungsgeschichte des Menschen, S. 411, Berlin 1835) widersetzt, glaubt er doch, dass ebenso wie die Nieren ursprünglich als eine Ablagerung von Bildungsstoff an der inneren Fläche der Bauchwandungen hervorkommen, so auch eine gleiche fadenförmige Bildung entsteht, welche sich später aushöhlt.

Remak (Untersuchungen über die Entwicklung der Wirbeltiere, Berlin 1851, 2. Lieferung, S. 121) lässt das System der bleibenden Niere von der Kloake aus entstehen. Er schildert den Vorgang beim Hühnchen folgendermassen:

„Am 6. Bruttage zeigen sich hinter der Kloake neben und nach innen von den Ausführungsgängen der Urnieren zwei zapfenförmige Körper in dem Blastem der Beckenwand eingebettet. Man unterscheidet an ihnen eine in die Faserschicht übergehende Rinde und einen durch ein blind endigendes Epithelrohr gebildeten Achsenteil, der mit dem die Kloake auskleidenden Drüsenblatte zusammenhängt. Diese Körper sind die Anlagen der Nieren, die demnach in bezug auf Entstehung und Zusammensetzung mit den Anlagen der Lungen, des Pankreas und der Speicheldrüsen übereinkommen.“

Es genüge der Hinweis auf diese der Riedeschen Arbeit entnommenen, recht weit auseinandergehenden Ansichten.

Die noch heute bestehende Anschauung verdanken wir Kupffer (4), der im Jahre 1865 zuerst fand, dass bei Schafembryonen der Ureter als blindsackförmige Ausstülpung nicht aus der Kloake, sondern aus der Rückenwand des Wolffschen Ganges hervorgeht. Bezüglich des Verlaufes des Ureters betont der Autor, dass derselbe in seinem unteren Ende eine Drehung um den Wolffschen Gang von 180° mache.

Die heutigen Anschauungen sind folgende: Die Vorniere, die unter normalen Verhältnissen restlos verschwindet, bedient sich des primären Harnleiters als Ausführungs-

ganges. Die Kanälchen der U r n i e r e treten zeitlich nach den Vornierenkanälchen auf. Auch sie benutzen den primären Harnleiter als Ableitungsweg. Die Nachniere war entwicklungsgeschichtlich lange Zeit Gegenstand lebhaften Streites. Nach Felix (5) waren die Forscher in zwei Lager gespalten, die Verteidiger der kontinuierlichen und die Vorkämpfer der diskontinuierlichen Anlage. „Die frühesten Forscher Burchard (1828), Müller (1830), Rathke (1833), Burnett (1854), Remak (1853), Koellicker (1861) stehen im Lager der kontinuierlichen Entwicklung; sie lassen die Harnkanälchen durch Sprossenbildung von den letzten Ureterzweigen entstehen. Die Nachniere ist also nach ihnen ein einheitlich angelegtes Organ, ihre sämtlichen epithelialen Bestandteile, gerade und gewundene Harnkanälchen, bis zur Bowmannschen Kapsel sind in letzter Instanz durch Ausstülpungen aus den Nachnieren entstanden.

Der Begründer der diskontinuierlichen Entwicklung ist Kupffer (1865); er lässt die Niere sich aus zwei völlig voneinander unabhängigen Anlagen zusammensetzen, das System der geraden Kanälchen, Nachnierenureter, bis zum terminalen Sammelrohr, geht aus dem primären Harnleiter durch Ausstülpung hervor, das System der gewundenen Kanälchen, Verbindungsstück bis Malpighische Körperchen differenziert sich aus einem eigenen Blastem, dem Nierenblastem, heraus.“ Der Streit dürfte heute im Sinne der Kupfferschen Darstellung entschieden sein. Der primäre Harnleiter verläuft auf dem Wege zur Kloake bis zum kaudalen Rand des 28. Ursegments (5. Lumbalsegment) dem Ektoderm entlang, biegt hier in horizontaler Richtung um und erreicht die laterale Kloakenwand. An dieser Umbiegungsstelle entsteht an der dorsalen Wand des Harnleiters eine halbkugelige Ausstülpung, die Anlage des Ureters (Fig. 7).

Diese Ureterknospe sitzt etwas medial an der dorsalen

Harnleiterwand. Kommt es später zur Gangbildung, so geht sie über die Mitte hinweg an den lateralen Rand des primären Harnleiters. Die Ureterknospe wächst zunächst in Richtung auf die Wirbelsäule, später biegt sie in einem allmählich sich abflachenden Bogen um und steigt kranialwärts empor. Es handelt sich hier um ein wirkliches Auswachsen,

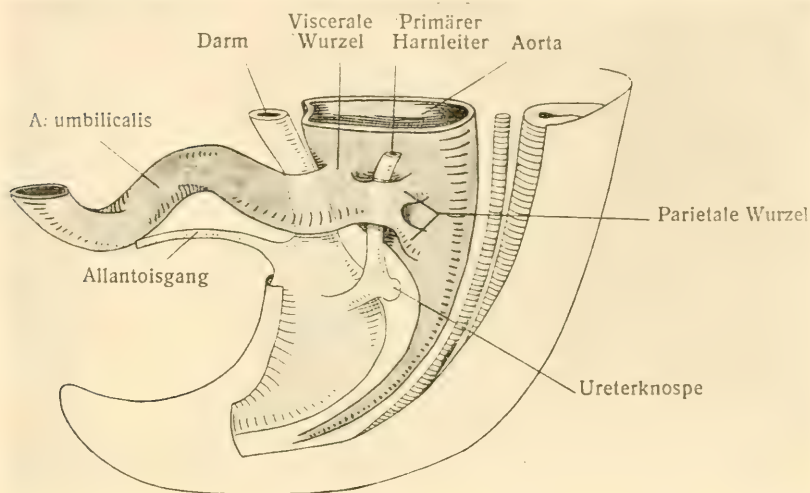


Fig. 7.

Rekonstruktion des unteren Körperendes eines menschlichen Embryo von 5,3 mm gr. L. und 4,6 mm NS., 36 Ursegmentpaaren (Embryo 1420, Sammlung Prof. Keibel, Freiburg i. B.). Der primäre Harnleiter kommt zwischen viszerale und parietale Wurzeln der A. umbilicalis zu liegen. In der Höhe seiner Blasenmündung angelangt, biegt er rechtwinklig um, an der Umbiegungsstelle treibt er die Ureterknospe. (Nach Felix. Fig. 566, S. 812.)

die Spitze verschiebt sich gegen die Umgebung. „Der Ureter gelangt so in die dorsale Seite der Umiere, in das Retroperitoneum; wenn auch hier nur lockeres Mesenchymgewebe liegt, so wird dasselbe doch einem solchen Vordringen Widerstand leisten, der nur so lange überwunden werden kann, als die Anlage mit nur einer Spitze vordringt. Sobald das radien-

förmige Auswachsen der Sammelröhren beginnt, entsteht dadurch von selbst ein derartiges Hindernis, dass das Emporsteigen sofort beendet wird.“ Das Wachstum der beiden Ureteren ist nicht gleich schnell; eine Bevorzugung des einen oder anderen Ureters lässt sich jedoch nicht feststellen. Später kommt es dann zu einer Scheidung in primitives Nierenbecken und Harnleiter im engeren Sinne. Entsprechend seiner Entstehung muss also der Ureter zunächst in den primären Harnleiter ausmünden.

Bei Embryonen bis zu 125 mm ist der Verlauf des Ureters gerade, sein Lumen stets gleich weit. In der weiteren Ent-

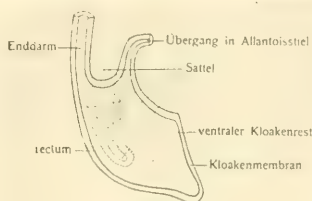


Fig. 602. Modell der Kloake eines menschlichen Embryo von 7 mm gr. L. (Embryo Chr. I, Sammlung Prof. Hochstetter, Wien), in welchem schematisch die allmählich erfolgende Abschnürung des rectum von dem ventralen Kloakenrest durch eine Reihe punktierter Linien angegeben ist.

Fig. 8. (Nach_Felix).

wicklung kommt es an drei Stellen zu Verengung. Die dazwischen liegenden Erweiterungen werden entsprechend der Höhe ihres Sitzes als lumbale und pelvine unterschieden. Die erstere fehlt niemals. Sie zeigt eine spiralgige Drehung.

Bei Embryonen von 70 mm Kopflänge bildet das Mesenchym um den Ureter feine konzentrische Ringe, innerhalb deren Ringmuskelszüge auftreten, die sich am unteren Ende beginnend allmählich nierenwärts weiter entwickeln. Bei einer Embryolänge von 150 mm besitzt der Ureter in seiner ganzen Länge Muskulatur.

Bevor wir uns die Mündungsverhältnisse von Harnleiter und Ureter in die Bälse klarmachen, bedarf es einer kurzen.

Besprechung der Entwicklung des letztgenannten Organs. Wir unterscheiden „zwischen entodermaler und mesodermaler Blase; die mesodermale Blase entsteht irgendwie aus dem primären Harnleiter; die entodermale geht aus der Kloake oder ihrem Abkömmling, der Allantois, hervor; wir sprechen deshalb von kloakogener bzw. allantoidogener Blase. Endlich müssen wir noch feststellen, dass die aus der Kloake hervorgehende Blase aus deren dorsaler oder ventraler Wand gebildet werden kann, wir haben deswegen zwischen dorso-kloakogener und ventro-kloakogener Blase zu unterscheiden“.

Der Mensch entwickelt eine ventro-kloakogene und mesodermale Blase. Ein Septum urorectale (Fig. 8) teilt die Kloake in zwei längs getrennte Abschnitte, die durch die Anal- bzw. Urogenitalmembran verschlossen bleiben, den Stellen der späteren Anal- bzw. Urogenitalöffnung. Eine zweite Teilung trennt den ventralen Kloakenrest in Harnblase, Harnröhre und Sinus urogenitalis.

Das zwischen Uretermündung und Harnblase liegende Stück des primären Harnleiters wird allmählich in die Harnblase — Harnröhrenanlage — einbezogen und trägt zu deren Erweiterung in frontaler Richtung bei. Dieses „Endstück“ des primären Harnleiters ist anfangs eng, erweitert sich aber von der Blasenmündung her immer mehr zu einem Trichter, dem sog. Kloakenhorn (Fig. 9).

Der Trichter wird schliesslich so vollständig in die Harnblase — Harnröhrenwand — aufgenommen, dass er nicht mehr als besonderes Gebilde unterschieden werden kann. Hierdurch gewinnt der Ureter eine selbständige Öffnung in die Blasenwand. Zu Beginn der Entwicklung liegt der Ureter an der dorsalen Wand des primären Harnleiters. Später rückt er an die laterale Seite desselben, und so liegt er zur Zeit der Entstehung der selbständigen Uretermündung. Die Wandpartie zwischen den beiden Mündungen

beginnt dann intensiv zu wachsen. Die Mündung des primären Harnleiters bleibt am Ort, die des Ureters rückt allmählich in die Höhe. Gleichzeitig findet auch eine Wanderung in lateraler Richtung statt. Die beiden primären Harnleitermündungen bleiben beieinander liegen. Ihre Mündungsstellen springen als

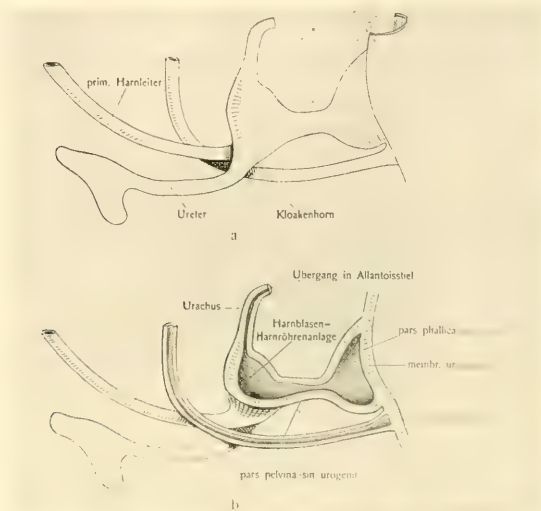


Fig. 9.

Modell der Kloakengegend eines menschlichen Embryo von 11 mm gr. L. (Embryo P. I. Sammlung Prof. Hochstetter, Wien), Modell angefertigt von Frau Gervai. a) von der rechten Seite, b) in der Sagittalebene, medial durchschnitten. Das Rektum ist vollständig von dem ventralen Kloakenrest abgetrennt, die Kloakenmembran ist in die Membrana urogenitalis und die Membrana analis geteilt. Der ventrale Kloakenrest hat seine Lage dadurch geändert, dass er infolge der Vergrößerung des dorso-ventralen Durchmessers der Leibeshöhle durch Ureteren und primäre Harnleiter dorsalwärts gezogen wird. (Nach Felix, Fig. 604a.)

Müllerscher Hügel in die Harnröhre vor. Das zwischen ihm und den beiderseitigen Uretermündungen gebildete Dreieck ist das Trigonum vesicae, das demnach aus der Wand des primären Harnleiters entstanden ist.

Der primäre Harnleiter wird zum *Canalis epididymis* und zum *Ductus deferens*.

Schliesslich sei noch erwähnt, dass der Ureter zuerst die Harnblasenwand in gerader Richtung durchsetzt, ein Zustand, der noch bei einem Embryo von 70 mm Kopflänge festgestellt werden konnte (Felix, S. 854). Später kommt es zu dem beim Neugeborenen stets beobachteten schrägen Verlauf.

Bringen wir nun diese entwicklungsgeschichtlichen Befunde in Beziehung zum eigenen Fall, so kann in erster Linie darauf hingewiesen werden, dass auch auf der missbildeten Seite die Niere selbst durchaus normal gebildet und gelagert ist. Dies braucht nach den obigen Ausführungen nicht zu verwundern; ist doch der aus eigenem Blastem gebildete Teil in seiner Entwicklung unabhängig vom Ureter. Die hier beobachtete Ureteranomalie hat höchstens im Bereiche des Nierenbeckens, wie aus der Beschreibung hervorgeht, eine abnorme Krümmung bzw. Verlauf des proximalsten Ureterabschnittes bedingt. Die Mündung der beiderseitigen Ureteren fand sich an normaler Stelle, ebenso die der *Vasa deferentia*. Dementsprechend ist das *Trigonum vesicae* wohl ausgebildet und von normaler Lage und Form. Zu erwähnen wäre, dass der linke Ureter, was aus den Serienschnitten einwandfrei hervorgeht, in gerader Richtung mündet, während der rechtsseitige deutlich schräg von oben aussen nach innen unten die Blasenwand durchsetzt. Man könnte daraus den Rückschluss machen, dass links embryonale Verhältnisse bestehen blieben. Immerhin ist die Trennung von Ureter und Harnleiter ordnungsgemäss erfolgt.

Die Missbildung unseres Falles beschränkt sich also topographisch auf ein ausserhalb der Blasenwand, aber in unmittelbarer Nähe derselben gelegenes Ureterstück. Man ist zuerst geneigt, in diesem Befunde die einzige Missbildung zu erblicken. Eine genaue Durchsicht der Präparate zeigt aber,

dass auch die topographischen Beziehungen zum Vas deferens auf der abnormen Seite andere sind als auf der gesunden, welche letztere sich durch Vergleich mit anderem Material als normal erwies. Wir haben gesehen, dass das Vas deferens rechts hinten und etwas medial vom Ureter lag, während links das Vas deferens vor dem Ureter und entsprechend lateral gefunden wurde. Nehmen wir beide Organe als zusammenhängende Einheit, so können wir den Befund mit einer Drehung des Gebildes um 180° erklären, wobei wir die Achse der Drehung in das Ureterlumen verlegen. Dem Einwande, dass eine so hochgradige Drehung völlige Stenose bedingen würde, möchte ich von vornherein damit begegnen, dass ich annehme, dass auch der proximale Ureterabschnitt eine wenn auch geringe Drehung im gleichen Sinne erfahren hat. Hierfür spricht der eigenartige Übergang des Ureters in das Nierenbecken. Einen derartigen Vorgang müssen wir bei dem Fehlen jeglicher sonstiger Veränderungen in dem umgebenden lockeren Bindegewebe und Fettgewebe in eine sehr frühe Zeit verlegen. Auf der anderen Seite müssen wir auch die von einheitlicher Muscularis umgebene Ureterbildung in der Ureterwand nach obigen Auseinandersetzungen teratogenetisch in die Zeit vor Bildung der zirkulären Muskelschicht verlegen, also in eine Zeit, die etwa einer Embryolänge von 70–80 mm entspricht, zumal bekannt ist, dass diese Muskelbildung distal beginnt und allmählich nierenwärts fortschreitet. Selbst wenn wir annehmen wollten, dass die Ureterveränderung eine sekundäre Umbildung der Muskelschicht bewirkt hätte, wäre ein sehr früher Termin anzunehmen. Es fragt sich nun, ob wir mit der Annahme einer Drehung um 180° auch den Ureterbefund erklären können. Dies scheint mir durchaus möglich. Wenn wir das untere Ende eines elastischen Rohres bei feststehendem oberen Ende um 180° drehen, so kommt es in der Mitte oder an irgend einer Stelle geringerer Resistenz zu einer durch die

Drehung bedingten Stenose. Die Verhältnisse gestalten sich dann derart, dass der proximale Rohrabschnitt eine allmähliche Verjüngung erfährt, die bei weiterer Drehung zu völliger Stenose führt, während gleichzeitig das distale Ende spitz beginnend sich allmählich bis zu normalem Durchmesser des Rohres weitet. Der sich verjüngende Teil des oberen Abschnittes liegt teilweise in gleicher Höhe mit dem sich weitenden distalen Teile. Nehmen wir nun an, dass der proximale Teil durch Luft oder Flüssigkeit stark gedehnt wird, so haben wir auf einem Querschnitt das weite Lumen dieses Abschnittes und der Wand anliegend das enge, vielleicht gar komprimierte Lumen des abführenden Schenkels.

Wie aber kommt es, dass in unserem Falle der Verlauf des Ureters in der Ureterwand eine kurze Strecke rückläufig ist? Auch diese Erscheinung glaube ich erklären zu können. Wir befinden uns, wie die Durchsicht der Präparate lehrt, gerade an der Stelle, wo der Ureter in verhältnismässig scharfem Bogen nach ursprünglicher Längsrichtung hier fast horizontal nach der Blase verläuft. Dieser Winkel war bei der Drehung als *Locus minoris resistentiae* der Angriffspunkt der Drehwirkung. Wir müssen uns also ein entsprechend gedrehtes Rohr an dieser Stelle winklig abgebogen denken. Drängt nun weiterer Sekretzufluss den proximalen Abschnitt unter gleichzeitiger Erweiterung etwas tiefer, so muss ein kurzer Abschnitt bei Fixation des distalen Ureterteils einen rückwärtigen Verlauf nehmen. Auch kann diese Auffassung nicht beeinträchtigt werden durch die Tatsache, dass der enge Ureterteil nicht aus der Kuppe des erweiterten abgeht. Dass diese Abgangsstelle seitlich liegt, ist ohne weiteres verständlich, und dass sie höher gefunden wird als man vielleicht annehmen sollte, darf wohl so erklärt werden, dass die weitere Ausbuchtung des proximalen Ureterstumpfes die Folge einer Einwirkung ist, die sich sekundär nach Fixierung der normalen

Verhältnisse anschloss. Dass dies möglich war, lehrt die kurze Überlegung, dass es sich ja nicht um eine absolute Stenose bei nicht funktionierender Niere handelte, sondern um eine verengte Passage bei funktionstüchtiger Niere.

Auf diese Weise liesse sich wohl die formale Genese unserer Missbildung deuten. Erwähnen möchte ich noch, dass das Vas deferens der linken Seite gut erhalten ist, in Grösse, Form und Lumenweite durchaus gesunden Verhältnissen entspricht. Ein Missverhältnis gegen rechts besteht aber im Bereiche der Samenblase, die ja ebenfalls aus dem primären Harnleiter und zwar dem zur Ampulle erweiterten Teile hervorgeht. Hier besteht ein Unterschied im Grössenverhältnis und zwar zu ungunsten der linken Seite.

Die hier versuchte Deutung der Genese lässt sich aber nur aufrecht erhalten, wenn wir annehmen, dass die topographischen Beziehungen zwischen Ureter und Vas deferens nach erfolgter Drehung unter Beibehalten der dadurch geschaffenen Verhältnisse sonst sinngemäss normale Veränderungen erfahren. Wir müssen den Zeitpunkt der Drehung, also den teratogenetischen Terminationspunkt, in eine Phase der Entwicklung verlegen, da die Lagebeziehungen der in Frage stehenden Organe noch andere waren als zur Zeit der Reife des Kindes. Dass sich die Mündungsverhältnisse von primärem Harnleiter und Ureter normal gestalteten, ist bei unserer Annahme durchaus möglich. Die Wachstumsvorgänge, die die beiden Mündungen voneinander trennen, können sehr wohl regelrecht verlaufen, auch wenn das Kloakenhorn nach erfolgter Drehung in die Blasenwand einbezogen wird. Beginnt doch die Trennung an dem einheitlichen Rohre des primären Harnleiters. Der Ureter wird in seinem weiteren Verlaufe erst allmählich in Mitleidenschaft gezogen, muss dann allerdings zum Vas deferens topographisch entsprechend der Drehung anders gelagert sein.

Zu Beginn der Entwicklung liegt der Ureter medial, später lateral an der dorsalen Harnleiterwand, also keineswegs so, wie wir es als Endstadium sehen. Hier finden wir den Ureter lateral und etwas vor dem Vas deferens. Also schon normal verschoben sich diese beiden Gebilde um etwa 45^0 , wobei die Achse der Drehung des Vas deferens im Lumen des Ureters gedacht werden kann. Wir müssen also für die missbildete Seite die Drehung bereits in die erste Zeit verlegen, wodurch der primäre Harnleiter vor und medial zu liegen käme. Erst die weitere normale Verschiebung um 45^0 würde dann den schliesslich festgestellten Befund ergeben.

Es braucht nicht betont zu werden, dass diese Erklärung keineswegs die richtige sein muss. Wenn wir aber bestrebt sind, alle festgestellten Veränderungen in einheitlichem Sinne zu deuten, so dürfte eine andere Erklärung kaum möglich sein. Ureter und Vas deferens getrennt zu betrachten, würde wohl zu falschen Schlussfolgerungen führen. Wohl könnte ich mir die Anomalie des Ureters allein denken, schwer verständlich aber wäre die Lageveränderung des Vas deferens ohne Einwirkung auf den Ureter, der doch gleichsam im Zentrum der Drehung bzw. des Ortswechsels liegt. Trifft unsere Annahme zu, so könnten wir immerhin sagen, dass die Drehung in der Richtung gegen den Uhrzeiger erfolgte, weil nur in diesem Falle bei Drehung des distalen Teiles der zuführende, sekundär erweiterte Abschnitt des linken Ureters medial, der verengte abführende lateral liegt. Das würde in unserem Falle bedeuten, dass das abführende Ureterlumen in der zuführenden Ureterwand an deren lateralen Seite liegen muss.

Dass vielleicht auch andere Möglichkeiten der Entstehung vorliegen können, will ich gewiss nicht leugnen. Das Aussprossen der Ureterknospe auf falscher Seite — die Frage der kausalen Genese bliebe selbstredend auch in diesem Falle unbeantwortet — wäre theoretisch denkbar. Ob damit aber

auch für das Vas deferens eine Lageveränderung die Folge wäre, der doch als primärer Harnleiter bereits besteht, erscheint mehr als zweifelhaft. Ganz abgesehen davon, dass in diesem Falle eine Nierenentwicklung an normaler Stelle, wenn überhaupt, nur schlecht denkbar ist.

Ich komme daher zu dem allerdings nicht beweisbaren Schlusse, dass unsere Missbildung auf eine kausal nicht zu erklärende Drehung des Vas deferens und distalen Ureterabschnittes um etwa 180^0 zurückzuführen ist, wobei die Achse mit derjenigen des Ureters zusammenfällt. Dass die von Kupffer behauptete Drehung des unteren Ureterendes um den Wolffschen Gang — etwa ein Ausbleiben derselben — eine Rolle spielt, ist meines Erachtens unwahrscheinlich, da in diesem Falle die Ureterenverhältnisse selbst nicht verständlich wären oder aber anders gedeutet werden müssten.

Literaturverzeichnis.

1. Ein Fall von blindendigem Ureter mit zystischer Vorwölbung in die Harnblase kombiniert mit Zystenniere derselben Seite. Virch. Arch. Bd. 186, 1906. S. 25.
2. Leipzig, Hirzel 1911. Bd. II.
3. Untersuchungen zur Entwicklung der bleibenden Niere. Inaug.-Dissert. München 1887.
4. Untersuchungen über die Entwicklung des Harn- und Geschlechtssystems. Schultzes Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. I, S. 233. Bonn 1865.
5. Die Entwicklung der Harn- und Geschlechtsorgane im Handbuch der vergleichenden und experimentellen Entwicklungslehre der Wirbeltiere von O. Hertwig. 1906. S. 303.

AUS DER GROSSHERZOGL. UNIV.-KINDERKLINIK U. POLIKLINIK
ZU ROSTOCK.

EIN MINIATURKIND.

VON

PROF. DR. MED. HERMANN BRÜNING,
DIREKTOR.

Mit 1 Abbildung im Text.

Vor einiger Zeit kam in der Grossh. Univ.-Kinderklinik in Rostock ein Kind zur Behandlung, dessen Krankengeschichte allgemeines Interesse beanspruchen darf und darum die nachstehende kurze Mitteilung der bei dem Falle gemachten Beobachtungen gerechtfertigt erscheinen lässt.

Es handelt sich um F. S., 17 Monate alt, Oberschweizer-
sohn aus T.

Vorgeschichte:

Grosseltern leben, sind gesund und kräftig, aber Geschwisterkinder.

Keine körperlichen oder geistigen Abnormitäten in den beiderseitigen Familien.

Eltern gesund; Vater im Felde; Mutter robuste Frau. Keine Fehlgeburten.

Erstgeborenes starb, $\frac{1}{2}$ Jahr alt, litt an Ausschlag, war aber sonst ein kräftiges Kind.

2. Kind lebt, ist gesund, 5 Jahre alt.

Patient ist das 3. Kind. Geburt nach Ansicht der Hebamme und der Mutter 14 Tage vor Ablauf der normalen, ungestört verlaufenen Schwangerschaft. Geburtsverlauf regelrecht. Kind war bei der Geburt nur 39 cm lang und wog 1500 g. Die Hebamme meinte, es werde nicht lange leben. Das Kind wurde in einen Kinderwagen gelegt und dieser, ausser im Sommer, durch Wärmflaschen warm gehalten. Bei gutem Wetter war das Kind, im Wagen liegend, viel im Freien und wurde, nach Mitteilung der Guts herrschaft, von der Mutter mit rührender Liebe gepflegt. Stillversuch scheiterte, weil das Kind zum Sagen zu schwach gewesen sein soll. Es erhielt die Flasche und zwar ein Jahr lang Kuhmilch mit Zusatz von Siccio-Kindermehl, von da an reine Milch. Im 2. Lebensmonat stellte sich ein Blasen Ausschlag am Körper ein, der nach teilweiser Ablösung der Haut abheilte. Seit dem 4. Lebensmonat besteht ein borkiger Ausschlag auf dem behaarten Kopf und im Gesicht, gegen den vom Hausarzte Salzbäder verordnet wurden. Das Kind soll seit längerer Zeit seine Umgebung kennen, vor allem auch seine Mutter; es weiss, wenn die Flasche kommt und greift nach ihr; es lacht auch nicht selten, ist im übrigen aber sehr ruhig. Stuhlentleerung regelmässig.

Aufnahmebefund am 1. II. 1916:

Für sein Alter ausserordentlich winziges Kind mit proportionalen Körperformen; dieselben jedoch anscheinend weniger einem Säuglinge oder Kleinkinde, als einem Erwachsenen entsprechend.

Körperlänge	48 cm	Körpergewicht 2350 g.	
Kopfumfang	37 cm	Diameter bitemporalis . .	7 cm
Brustumfang	30 cm	„ biparietalis . .	10,5 cm
Armlänge	20 cm	„ fronto-occipitalis	12 cm
Beinlänge	20,5 cm	Olecranon-Abstand . .	8,2 cm
Kopfhöhe	11 cm	Spina anterior-Abstand .	8 cm
Schulterbreite	10 cm	Trochanter major bis unt.	
Körpermitte in Nabelhöhe		Rand der Kniescheibe .	10,6 cm
		unterer Rand der Kniescheibe bis Fussgelenk .	8 cm

Kopf und Gesicht sind mit dicken, schmutzigen, honiggelben Borken bedeckt, welche das Ganze wie eine Kappe überziehen. Beim Abheben der Borken treten nässende, z. T. auch leicht blutende und schmierig belegte Stellen zu tage.

Haut im allgemeinen schmutzig-grau-rot mit starker Schieferung an Ellbogen, oberhalb des Nabels und an beiden Kniescheiben.

Kein Ödem und Exanthem.

Grosse Fontanelle markstückgross; Fontanellenränder und Schädelknochen sonst fest.

Augen klein, klar, lebhaft.

Mund klein; Rachenorgane o. B.

Lippen rissig, wie geschrumpft aussehend.

Ohren klein, nur Tragus deutlich ausgebildet.

Im Unterkiefer zwei weiche, weissliche, zahnähnliche Gebilde im Bereich der unteren mittleren Schneidezähne.

Ausgesprochene Hühnerbrust; deutlicher Rosenkranz.

Wirbelsäule gerade.

Gelenke nirgends aufgetrieben oder druckempfindlich.

Keinerlei Verbiegungen oder Frakturen der langen Röhrenknochen.

Brustwarzen nicht zu erkennen.

Mons Veneris fehlt.

Penis federkiel dick, 4 cm lang.

Hodensack angedeutet, leer.

Hoden beiderseits in der Leistengegend als kleine, flache, bewegliche bohnenförmige Gebilde sicht- und fühlbar.

Füsse in ausgesprochener Hackenfußstellung.

Pupillar- und Patellarreflexe vorhanden.

Herzgrenzen regelrecht.

Herztöne rein, Herzaktion regelmässig, ziemlich kräftig.

Über beiden Lungen bronchitische Geräusche, besonders über dem linken Unterlappen.

Sitzen, Stehen und Gehen völlig ausgeschlossen.

Kind in toto ziemlich steif, jedoch ohne eigentliche spastische Erscheinungen.

Von den im Laufe der nächsten Tage noch vorgenommenen Untersuchungen seien noch folgende Einzelheiten hervorgehoben:

Wassermannsche Reaktion negativ.

5. 2. 16. Pirquet negativ.

14. 2. 16. Blutuntersuchung:

Erythrozyten	5925000
Leukozyten	5000, darunter
polymorphkernige Leukozyten . . .	60 %
Lymphozyten	29 %
eosinophile Zellen	4 %
Mastzellen	0,5 %
Übergangsformen	6,5 %;

an den roten Blutkörperchen keine Besonderheiten.

15. 2. 16. Urin: trübe; die Trübung bleibt bestehen bei Kochen und Essigsäurezusatz, ebenso bei Zusatz von HNO_3 ; Zucker, Azeton, Diazo negativ; im Sediment viel harnsaure Salze, dazwischen vereinzelte rote und weisse Blutkörperchen, rundliche und geschwänzte Epithelien, keine Zylinder.

16. 2. 16. 24stündige Urinmenge 160 g; 24stündige Stuhlmenge 13 g; letzterer bräunlich, geformt, sonst o. B.

Die Röntgenuntersuchung des Handskelettes ergab das Fehlen sämtlicher Knochenkerne, sowie ziemlich matte Konturen der Knochenadiaphysen.

Die Ernährung des Kindes erfolgte durch Vollmilch und Hafer-schleim mit Zusatz von Soxhlets Nährzucker und es gelang bis zum 15. 2. eine Gewichtszunahme bis auf 2480 g (+ 130 g) zu erzielen, obwohl das Kind in den ersten Tagen der klinischen Behandlung infolge einer sich aus der Bronchitis entwickelnden katarrhalischen Pneumonie Temperatursteigerungen bis $40,5^\circ \text{C}$ aufzuweisen hatte. Die ausgedehnten Borken auf Kopf und im Gesicht waren unter entsprechender Therapie (Umschläge mit Öl und und Liqu. Alum. subacet.) zurückgegangen, bildeten sich jedoch immer wieder von neuem. Dabei hustete der kleine Patient fortwährend, trank stets schlecht und ging schliesslich trotz aller Bemühungen an fortschreitender Bronchopneumonie zugrunde, nachdem sein Allgemeinzustand sich unter Zyanose, wechselndem Husten, erneuten Temperaturerhöhungen bis zu $39,1^\circ \text{C}$, zunehmender Nahrungsverweigerung und Gewichtsverlust bis auf 2280 g (— 200 g gegenüber 15. 2.) verschlechtert hatte.

Weitere Untersuchungen, welche noch von Interesse hätten sein müssen, wie z. B. genaueres Studium der Magendarmfunktionen, konnten ohne Schädigung des Kindes nicht vorgenommen werden; sie würden auch bei den paraenteralen Störungen des kleinen Patienten (impetiginöser Hautausschlag, Bronchopneumonie) nur beschränkten Wert gehabt haben und wurden deshalb unterlassen.

Die körperlichen Befunde, sowie die Physiognomie des Kindes sind aus dem nebenstehenden Photogramm deutlich zu erkennen, auf welchem

Habitus und Rückständigbleiben der gesamten Körperentwicklung einhergehen, ausser Betracht bleiben, und zwar erstere vor allem wegen des Fehlens der unproportionierten Kurzgliedrigkeit, die zur sog. Mikromelie führt, und letztere wegen der ebenso sicher fehlenden Spontanfrakturen der langen Röhrenknochen, welche zu Verkrümmungen und Verkürzungen der Glieder Veranlassung geben.

Die Frage, ob eine Hypo- oder Afunktion von Drüsen mit innerer Sekretion ätiologisch mitgespielt hat, wie wir es mit Biedl z. B. für den hypophysären oder athyreotischen Zwergwuchs annehmen müssen, lässt sich wohl dahin entscheiden, dass mangelhafte Schilddrüsentätigkeit bei unserem kleinen Patienten nicht vorgelegen hat, da seine geistige Entwicklung durchaus dem erreichten Alter zu entsprechen schien und keinerlei klinische Erscheinungen, wie sie sonst bei Mongolismus oder Myxidiotie gefunden werden, vorhanden waren. Ebenso muss die Annahme eines allein durch Erkrankung der Hypophyse bedingten verzögerten Längenwachstums zurückgewiesen werden, da röntgenologisch und auch mikroskopisch für dieses Organ keinerlei pathologische Veränderungen zu eruieren waren.

Es bleibt also wohl nur noch übrig, für die Pathogenese des eigenartigen Krankheitsbildes eine frühzeitig im Embryonalleben erworbene Störung im Sinne einer zu kleinen Anlage von Anfang an verantwortlich zu machen (*Nanosomia primordialis* von Hansemanns), die ein Individuum als Frühgeburt lebend zur Welt bringen liess, welches trotz sorgsamster Pflege durch die unnatürliche Ernährung, die chronischen Veränderungen der Haut und durch den unzweifelhaft vorhandenen rachitischen Prozess in seinem Wachstum derartig gestört wurde, dass es mit $11\frac{1}{2}$ Jahren in seiner körperlichen Entwicklung kaum einem Neugeborenen entsprach und demnach den Namen eines Miniaturkindes, einer Mikrosomie, durchaus verdient hat.

BEOBACHTUNGEN ÜBER DEN HAARWECHSEL IN DER MENSCHLICHEN KOPFHAUT.

VON

FR. MERKEL,
GÖTTINGEN.

Mit 11 Abbildungen auf Tafel 1/3.

bis zu seinem mit $1\frac{1}{2}$ Jahren erfolgten Ableben um mindestens 25 cm, d. h. auf 75 cm, hätte gewachsen sein sollen.

Die Körperlänge des Kindes war also bei der Geburt mit 39 cm etwa diejenige eines Fetus im 7.—8. Embryonalmonat und entsprach erst bei seinem Tode mit 18 Monaten der Grösse eines normalen ausgetragenen Neugeborenen.

Noch auffälliger als die hier angeführten Ziffern für die Körperlänge war das Verhalten des Körpergewichtes bei unserem kleinen Patienten. Dieser soll bei der Geburt 1500 g gewogen haben, entsprechend dem 7.—8. Fetalmonat. Beim Tode des $1\frac{1}{2}$ jährigen Knaben betrug das Körpergewicht, nachdem es nur vorübergehend auf fast 2500 g gestiegen war, nur noch 2280 g. Das Kind würde also im günstigsten Falle während seines Lebens 1000 g zugenommen haben, und mit seinem Höchstgewicht von 2480 g im 18. Lebensmonat nicht einmal annähernd das Durchschnittsgewicht eines Neugeborenen von 3250—3500 g zu verzeichnen gehabt haben. Es würde also selbst mit seinem Höchstgewicht von 2480 g bei seinem Tode hinter dem Durchschnittsgewicht eines gleichaltrigen Kindes von etwa 12500 g um mehr als das Fünffache zurückgeblieben sein.

Mit einem Zurückgebliebensein des Gesamtkörpers auf einer Entwicklungsstufe, die kaum über die Neugeborenenperiode hinausragte, lässt sich auch der Blutbefund bei dem Kinde in Einklang bringen. Die Zahl der roten Blutkörperchen, welche gut geformt und tingiert erschienen, betrug fast 6 000 000, während allerdings an Leukozyten nur 5000 pro Kubikmillimeter gezählt und ausser geringer Vermehrung der Lymphozyten zugunsten der Leukozyten keine nennenswerten Verschiebungen im Blutbilde festgestellt werden konnten.

Ebenso geht noch mit absoluter Gewissheit aus der Röntgenuntersuchung die körperliche Rückständigkeit des kleinen Patienten hervor, und zwar insofern, als bei dem 18 monatlichen Kinde entgegen der Norm, bei welcher man

Knochenkerne in der distalen Radiusepiphyse und im Os capitatum und Os hamatum erwarten kann, keinerlei Knochenkerne an den genannten Stellen sich nachweisen liessen. Es würde also auch in dieser Beziehung das Skelett des Kindes frühestens demjenigen entsprechen, mit welchem ausgetragene Neugeborene zur Welt zu kommen pflegen.

Im Gegensatz zu den bisher erwähnten auffälligen Befunden muss nochmals betont werden, dass neben dem chronisch seborrhoischen Hautausschlag und den schon intra vitam erkennbaren mässigen rachitischen Knochenveränderungen an den inneren Organen ausser der katarrhalischen Pneumonie, sowie ausser einer Spur Eiweiss im Urin etwas Pathologisches nicht nachgewiesen werden konnte, dass vor allem auch die Lage der inneren Organe durchaus normal gewesen ist.

Ferner sei nochmals betont, dass die geistige Entwicklung des Miniaturkindes dem Alter zu entsprechen schien und trotz Mangels jeden Sprechversuches im deutlichen Gegensatz stand zu der körperlichen Rückständigkeit, welche, wie im vorigen ausgeführt wurde, nach Körperlänge und Körpergewicht eben einem Neugeborenen zukam.

Es erhebt sich nunmehr im Hinblick auf die geschilderten Verhältnisse die wichtige Frage nach der Ursache der allgemeinen Kleinheit des Kindes.

Lues und Tuberkulose, zwei Krankheiten, welche gelegentlich infolge ihres den Gesamtorganismus schädigenden Agens zu mehr oder weniger ausgesprochenen Debilität und körperlicher Minderwertigkeit führen können, waren unschwer auszuschliessen, da die Wassermannsche und v. Pirquetsche Reaktion intra vitam negativ ausfielen und auch post mortem keinerlei dahin zu deutende Organveränderungen bei dem Kinde erhoben werden konnten.

Ebenso mussten Chondrodystrophia fetalis und Ostogenesis imperfecta, zwei seltene und eigenartige Krankheitszustände, welche mit typischen Veränderungen des

neben unserem kleinen Patienten, der von der Wärterin gehalten werden muss, ein fast gleichalteriger Knabe der chirurgischen Kinderabteilung abgebildet ist. Die Grössen- und Breitenunterscheide zwischen beiden Kindern sind eklatant; man sieht besonders deutlich bei unserem Patienten die ausgesprochene Hackenfussstellung, die ekzematösen Stellen auf dem behaarten Kopf und im Gesicht, sowie oberhalb des Nabels; ferner sind erkennbar die



beiden Leistenhoden, die Hülnerbrust, die Auftreibungen der Rippenknorpelknochengrenzen und nicht zuletzt der im Vergleich zur Körpergrösse kontrastierende, mehr dem älteren Kinde oder Erwachsenen entsprechende Gesichtsausdruck mit den lebhaften, frischen Augen. Man erkennt schliesslich auch neben dem relativ grossen Gesicht und Schädel die durchaus proportionalen Körpermasse des Kindes, das trotz seiner 17 Lebensmonate weder zu sitzen, noch zu stehen und zu gehen vermag, wie es bereits weiter oben betont worden ist.

Die wenige Stunden p. m. im hiesigen Pathologischen Institut vorgenommene Obduktion ergab folgendes:

Leiche eines 48 cm langen, äusserst dürtig ernährten Kindes. Haut straff gespannt; auf Kopf Borkenbildung; Knorpelknochengrenzen der Rippen verdickt; im Pleuraraum Spuren freier Flüssigkeit; bronchopneumonische Herde in beiden Unterlappen; Brust- und Bauchsitus o. B. Schädelknochen mit Schere schneidbar; wenig Flüssigkeit an der Gehirnoberfläche. An sämtlichen Körperorganen, besonders auch an Nebennieren, Nieren, Leber, Milz, Schilddrüse, Thymus, Hypophyse, Zirbeldrüse und Hoden makroskopisch keinerlei Veränderungen ausser ihrer auffälligen, jedoch zur Körpergrösse des Kindes durchaus im Verhältnis stehenden Kleinheit. Auch mikroskopisch boten die genannten Organe nichts Besonderes. Dagegen bestanden typische rachitische Veränderungen an den Knorpelknochengrenzen der Rippen.

Fassen wir nunmehr das Wichtigste aus der ausführlich mitgeteilten Krankengeschichte des vorliegenden Falles nochmals zusammen, so handelt es sich bei dem bei seinem Tode 18 Monate alten Patienten um ein Miniaturkind.

Die Körpergrösse von 48 cm entspricht kaum derjenigen eines ausgetragenen Neugeborenen, während die gesamten, der kindlichen Rundung baren Körperformen, die sonst aber durchaus proportional sind, dem kleinen Patienten zunächst mehr das Aussehen eines Erwachsenen verleihen. Gleichwohl ergaben aber schon einige wenige anthropometrische Messungen, dass wir es mit einem völlig kleinkindlichen Organismus zu tun haben und nicht mit demjenigen eines älteren Kindes oder gar Erwachsenen. So beträgt die Körperlänge wie bei einem 1—2 jährigen Individuum rund $4\frac{1}{2}$ Kopfhöhen (48:11 cm) gegenüber 8 beim Erwachsenen, und die Körpermitte liegt, dem Alter durchaus entsprechend, in Nabelhöhe, während sie beim erwachsenen Menschen bekanntlich in der Schambein-gegend zu suchen ist.

Wenn die gemachten Wahrnehmungen zu Recht bestehen, würde das Kind von seiner, 14 Tage vor Ablauf der normalen Schwangerschaft erfolgten Geburt bis zu seinem Tode von 39 cm bis zu 48 cm Körperlänge gewachsen sein (+ 9 cm), während es eigentlich als Neugeborenes schon $\frac{1}{2}$ m lang und

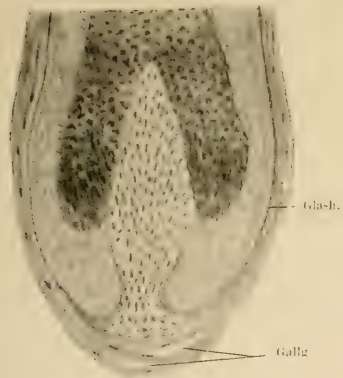


Fig. 1.



Fig. 4.

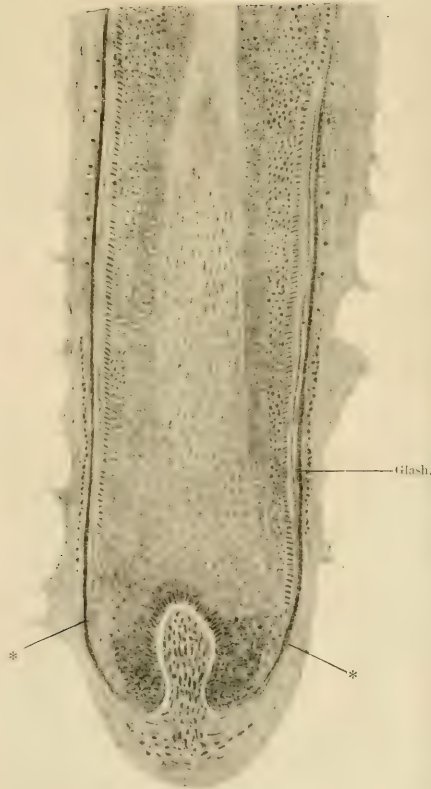


Fig. 2.

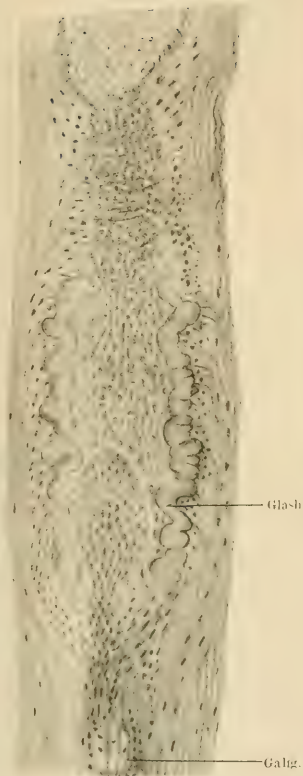


Fig. 3.



Fig. 5.



Fig. 6.



Fig. 7.



Fig. 8.

Epidermis

Der Jubilar, welchem dieser Band gewidmet ist, ist eine unserer ersten Autoritäten auf dem Gebiete der Regeneration. Es ist daher begreiflich, dass ich, um ihm meinen Glückwunsch darzubringen, eine Untersuchung vorgenommen habe, welche sich auf diesem Gebiete bewegt.

Die Regeneration der Haare ist eine immer noch nicht restlos gelöste Frage; es stehen sich sogar Annahmen gegenüber, welche unvereinbar sind. In meiner kürzlich erschienenen „Anatomie des Menschen“, V. Abteilung, 1917, spreche ich mich in folgender Weise aus: „Die Papille atrophiert, wodurch die Ernährung der kelchartigen Wurzel leidet, sie verliert die Möglichkeit des Weiterwachsens und wandelt sich in einen besenartig aufgefaserten Kolben verhornter Zellen um. Der ganze Haarbalg verkürzt sich bedeutend, fast bis zur Einmündung der Talgdrüse hin, endlich fällt das nur locker sitzende Haar aus. Schon längere Zeit, ehe dies geschieht, hat die äussere Wurzelscheide einen zapfenartigen Fortsatz in die Tiefe vorgetrieben, an dessen Ende sich eine neue Papille bildet, auf welcher sodann das neue Haar ganz wie bei der ersten fetalen Haargeneration entsteht (Stieda 1910). Beim Ausfall des alten Haares ist das neue in der Regel soweit entwickelt, dass es die Hautoberfläche mit seiner Spitze bereits überragt. Während des ganzen Lebens können sich auch direkt von der Epidermis aus nach fetalem Typus neue Haare bilden (Spuler 1899).“ Dieser Darstellung folgt die Anmerkung: „Viele Autoren nehmen bezüglich des Haarersatzes eine von

Die Blutgefäße des Haarbalges, von welchen auch die in jede Papille aufsteigende Schlinge abgeht, treten nicht von unten her an das Haar heran, sondern zweigen sich von den im Corium verlaufenden Ästen ab, im Balg bis zur Haarwurzel absteigend. Den untersten Teil des Balges umgibt korbartig ein reiches Netz weiter Kapillaren, dessen Gefäße bis dicht an die Glashaut vordringen. Sie sind in ein kernreiches Bindegewebe eingeschlossen, welches auch in nichtinjizierten Präparaten auffällt, und versorgen den Teil der Wurzelscheiden, welcher nach Flemming (5) und Giovannini (7) lebhaft mitotische Zellteilungen zeigt. Da die erwähnte Zone langer heller Zylinderzellen der äusseren Wurzelscheide mit dem Ende des korbartigen Kapillarnetzes beginnt, könnte man daran denken, dass doch, wie es Stöhr will, eine weniger gute Ernährung der betreffenden Strecke der Wurzelscheide die eigenartige Gestalt der Zellen und die ungewöhnliche Lage der Kerne beeinflusste, denn oberhalb der korbartig verlaufenden Kapillaren folgen engere Gefäße, welche ein Netz mit weitläufigeren Maschen bilden. Die beschriebene Anordnung der Blutgefäße ist, soweit ich sehe, noch nicht genauer gewürdigt worden. Auch der neueste Beobachter Segall (18a) erwähnt sie nicht. Eine Abbildung findet man bei Merkel (15, Fig. 8).

Die Nerven des Haarbalges kommen für den Haarwechsel nicht in Betracht, da sie, wie bekannt, dicht unter der Mündung der Talgdrüsen in ihm liegen.

Die Vorgänge, welche sich beim Haarwechsel abspielen, betreffen in gleicher Weise die epithelialen wie die bindegewebigen Teile des Balges, wobei die letzteren aktiver beim Abbau des alten Haares, die erstere beim Aufbau des neuen tätig sind.

Die bindegewebigen Teile sind, wie bekannt: 1. die Papille,

2. der bindegewebige Balg, 3. die Glashaut. Dazu kommen noch 4. die Blutgefässe. Sie erfahren ihre Veränderungen nicht gleichzeitig, aber auch nicht in ganz bestimmter Reihenfolge, sondern in dem einen Fall setzt diese, in dem andern jene Umwandlung früher ein. Schildere ich den Vorgang, wie man ihn zumeist beobachtet, dann beginnt er damit, dass sich die Gefässe des korbartig den untersten Teil des Balges umgebenden Kapillarnetzes noch mehr erweitern, während die in die Papille aufsteigende Schlinge verödet. Die erste Veränderung, welche der Balg selbst erleidet, besteht darin, dass sich die Glashaut, zuerst in der Zone der Korkkapillaren, verdickt und eine zweite Schichte ausscheidet, welche sich zwischen sie und die äussere Wurzelscheide einschiebt. Auch Unna (24, S. 710) nennt die Verdickung der Glashaut das „erste sichere Kriterium des beginnenden Wechsels“. Segall (S. 266) erwähnt zwar die Verdickung der Glashaut, spricht aber von einer Trennung in zwei Schichten nicht. Diese innere Schichte ist bei van Gieson-Präparaten nicht ebenso tief rot gefärbt wie das fibrilläre Bindegewebe und die ursprüngliche Glashaut, sondern weit heller, nur leicht rötlich. Zuerst ganz dünn und ohne Grenze in die ursprüngliche rote Glashaut übergehend, ist sie von ihr später, wenn beide Teile dicker geworden sind, etwas besser getrennt, um aber nachher mit ihr wieder ganz ineinander zu fliessen. Unna (24, S. 710) kennt sie genau, sie wird in der Folge von mehreren Autoren bestätigt. Spuler (19) und nach ihm Stöhr (23, S. 45) glauben die Schichte als eine Ausscheidung des Epithels ansehen zu sollen, wovon aber keine Rede sein kann. In sie greifen die Basen der Zylinderzellen der äusseren Wurzelscheide, wie man seit Unna weiss, mit feinen Zähnchen ein. Solche Zähnchen finde ich aber bei den Haaren Neugeborener ebensowenig wie Stöhr; bei ihnen besitzen die Zylinderzellen der äusseren Wurzelscheide eine auf dem Durchschnitt lineare

Der bindegewebige Balg besteht aus einer äusseren Längsschichte und einer inneren Ringschichte. Während die erstere, welche nur „eine begrenzende Verdichtung der umgebenden Kutis ist“ (Unna, 25, S. 60), zu Meinungsverschiedenheiten keinen Anlass gegeben hat, wurden der letzteren glatte Muskelfasern zugeschrieben. Sie zeigt stark verlängerte stäbchenförmige Kerne, welche allerdings den Verdacht erwecken könnten, man habe es mit Muskeln zu tun. v. Ebner (4, S. 369) und Koelliker (11, S. 242) sind in der Auffassung dieser Zellen unsicher, Bonnet (3, S. 223) aber glaubte aus Präparaten, welche mit Boraxkarmin und Indigkarmin gefärbt waren, ihre muskuläre Natur erschliessen zu dürfen, da sich die fraglichen Elemente ebenso färbten wie die Arrectores pilorum. Garcia (6, S. 166) ist geneigt, sich ihm anzuschliessen. Stöhr (23, S. 34) dagegen weist mit der Färbung nach van Gieson nach, dass die Ringfasern des Balges von den glatten Muskeln völlig verschieden sind, indem die ersteren durchaus die lebhaft rote Farbe des fibrillären Bindegewebes annehmen, während die letzteren gelb gefärbt erscheinen. Es ist leicht, die Richtigkeit dieser Beobachtung zu bestätigen. Schon vor Stöhr hatte Unna (25, S. 60) die muskuläre Beschaffenheit der Ringfasern in Abrede gestellt.

An der Innenseite der Ringschichte des Balges folgt die sogenannte Glashaut. Dieselbe ist sehr dünn und zeigt das einmal keine Struktur, das andermal eine Längstreifung. Dabei ist sie ganz ebenso gefärbt wie das fibrilläre Bindegewebe, weshalb es oft nur mit stärkeren Vergrösserungen gelingt, sie von dem übrigen Bindegewebe des Balges zu unterscheiden. An der Stelle, an welcher der Haarbalg um das Ende der Hohlwurzel herum in die Basis der Papille umbiegt, fasert sich die Glashaut auf und strahlt in das Bindegewebe der Papille ein. Nach dem Gesagten kann man die Glashaut nicht wohl

für eine strukturlose Membran ansehen, sondern man hat es vielmehr mit etwas Ähnlichem zu tun, wie es die Bowman'sche Membran der Hornhaut ist, wo die vorhandenen Fasern nur durch eine starklichtbrechende Grundsubstanz optisch verdeckt werden.

Nach oben, d. h. nach der Hautoberfläche zu, endet die Glashaut bereits mit dem Ende des unteren Drittels des Balges, wie Unna (25, S. 60) richtig angibt. Sie ist von da ab von dem übrigen Bindegewebe des Haarbalges nicht mehr zu unterscheiden.

Auf der Glashaut stehen die tiefsten zylindrischen Zellen der äusseren Wurzelscheide. Sie sind in der Höhe der Papille ziemlich nieder und mit rundlichen Kernen versehen. Allmählich werden sie höher, ihre Kerne nehmen eine längsovale Gestalt an und färben sich lebhaft. Dann folgt eine Zone, in welcher sich die Zellen stärker in die Länge strecken und in welcher ihr Kern, der wieder rundlich wird, nach der Achse des Haares zu vorrückt. Garcia (6, S. 150) macht bereits auf diese aufmerksam und sagt: „Da ihr Exoplasma sich mit Karmin nicht gefärbt zeigt, erscheint es an der Seite des bindegewebigen Haarbalges als ein durchsichtiges und sehr charakteristisches helles Band.“ Er beschreibt diese Zellen, ebenso wie später Stöhr (23, S. 41) nur von fetalen Haaren. Letzterer hält es für möglich, dass eine Verdichtung der Glashaut Ernährungsschwierigkeiten für die äussere Wurzelscheide mit sich bringt, welche ihren Ausdruck in dieser Veränderung der Zylinderzellen finden, und dass sie wahrscheinlich mit dem Absterben der ersten Haare in Zusammenhang steht. Dies trifft für die vollkräftigen Haare der Kopfschwarte des Erwachsenen nicht zu, da die in Rede stehende Zone von einer Verdichtung der Glashaut ganz unabhängig ist (s. unten).

Über die weiteren Teile der Wurzelscheiden und das Haar selbst ist dem in jedem Lehrbuch Stehenden nichts beizufügen.

der vorgetragenen Beschreibung abweichende Stellung ein. Sie lassen die alte Papille erhalten bleiben und lassen auf ihr von dem übrig gebliebenen Rest der äusseren Wurzelscheide aus das neue Haar entstehen. Nach meinen eigenen Beobachtungen möchte ich mich der von Stieda gegebenen Darstellung anschliessen.“

Zu einer eingehenden Untersuchung mangelte mir damals die Zeit. Ich konnte eine solche jetzt vornehmen und ein abschliessendes Urteil gewinnen. Bei einer Beschreibung kann es sich natürlich angesichts der zahlreichen, sehr fleissigen Arbeiten über das Thema nicht um viele neue und unbekannte Tatsachen handeln, sondern im wesentlichen darum, welche Angaben zu Recht bestehen und welche etwa zu verbessern sind. Völlig feststehende Tatsachen nochmals zu besprechen, schien unnötig zu sein.

Mein Material bestand aus einigen Kopfhäuten von Hingerichteten verschiedenen Alters, welche etwa 20—30 Minuten nach dem Tod durch Formol fixiert wurden. Sie wurden in Zelloidin eingebettet und Serienschritte von ihnen angefertigt. Die Herstellung von Serienschritten ist unbedingt nötig, da sonst dem Vorwurf, dass man bei einem Längsschnitt eine vorhandene Papille nur unvollkommen oder gar nicht zu Gesicht bekommen hat, nicht begegnet werden kann. Ferner ist es nötig, von verschiedenen Individuen stammende Präparate zu untersuchen, da die einzelnen Stadien des Haarwechsels keineswegs überall in gleicher Menge und Deutlichkeit vorhanden sind. Während in der einen Kopfhaut nur wenige Haare im Wechsel begriffen waren, boten andere die besten Bilder dar, aber auch bei solchen waren einzelne Stadien öfter anzutreffen als bei anderen; dies ist auch schon Aubertin aufgefallen (1, S. 494). Man könnte danach meinen, dass doch vielleicht die Jahreszeit einen gewissen Einfluss auf den

Haarwechsel habe, wie es ja bei zahlreichen Tieren in so ausgesprochenem Masse der Fall ist.

Zur Kontrolle wurden auch die Kopfhäute von zwei Neugeborenen herangezogen.

Die Färbung wurde mit Hämatoxylin und Eosin oder nach van Gieson vorgenommen, eine Serie wurde mit Weigerts Fuchsin behandelt, um die elastischen Fasern hervorzuheben. Der Versuch nach der Methode von Mallory eine besonders prägnante Färbung des Bindegewebes zu erzielen, gelang nur sehr unvollkommen, da die Fixierung in Formol für eine solche Behandlung nicht günstig war. Eine Kopfhaut wurde mit Karminleim sehr vollständig injiziert, um über die Gefäßverhältnisse ein sicheres Urteil zu gewinnen.

Bei der Betrachtung des Haarwechsels hat man von dem vollentwickelten Haar auszugehen, dessen Bau man genau kennt. Man kennt sowohl das Haar selbst, wie seine Scheiden und den bindegewebigen Balg durch zahlreiche und sorgfältige Untersuchungen; es ist daher in folgendem nur nötig, diejenigen Punkte hervorzuheben, welche beim Regenerationsvorgang eine besondere Bedeutung beanspruchen.

Die Papille eines in der Vollkraft seines Lebens stehenden Haares ist von schlanker konischer Gestalt (Fig. 1) und nach der Basis zu eingeschnürt, sie besteht aus Bindegewebe mit zahlreichen Kernen, welche vielfach oval sind und sich mit ihrer Längsachse der Längsachse der Papille parallel gestellt zeigen. Eine Injektion erweist, dass in sie zumeist eine einzige Gefäßschlinge aufsteigt. Die Papille ruht auf einer geringen Menge kernreichen Bindegewebes, welches auf dem Längsschnitt halbmondförmig erscheint, also eine schalenförmige Gestalt besitzt. Die Papille wird von der bekannten Hohlwurzel des Haares umgriffen.

Grenzschichte. Wenn Stöhr meint, dass diese Grenzschichte zu der dicken inneren Glashautlamelle heranwächst, so geschieht dies bei Neugeborenen ebensowenig wie bei Erwachsenen, sie bleibt in beiden Fällen gleich dünn.

Bonnet (4, S. 354) macht die Beobachtung, dass die innere Glashautlamelle von feinen Poren durchsetzt wird, was ohne Schwierigkeit bestätigt werden kann.

Schon ehe diese Lamelle vorhanden ist, kommt es vor, dass die äussere Schichte der Glashaut Kämme entstehen lässt, welche in die äussere Wurzelscheide einspringen. Auf den Längsschnitten der Haare sehen sie wie Papillen aus, körperlich könnte man sie etwa mit den Kerkringschen Falten des Dünndarnes vergleichen. Ist erst die innere helle Schichte der Glashaut entstanden, dann beobachtet man diese Falten öfter; sie können dann auch ganz zirkulär verlaufen, vergleichbar mit der Pylorusklappe (Fig. 11). Unna (25, S. 60) hat sie beschrieben und abgebildet, auch Mertsching (16, Fig. 5) zeichnet sie, ebenso R. Krause (12, Fig. 203). Segall (18a) erwähnt sie nicht.

Ziemlich gleichzeitig mit dem Auftreten der inneren Glashautschichte beginnt die Veränderung der Papille. Sie verkleinert sich beträchtlich (Fig. 1 u. 2), stumpft sich ab, wie ich mit Stieda (22) gegen Unna (24) behaupten muss, und man findet an ihrer Oberfläche eine ganz helle kernlose Schichte (Fig. 2), welche sie gegen die Hohlwurzel des Haares abgrenzt. Bei einer Behandlung, welche diese Schichte ungefärbt lässt, könnte man sie für einen Spaltraum halten, durch van Gieson-Färbung ist aber ihre Existenz leicht nachzuweisen, da sie dabei einen gelblichen Ton annimmt. Garcia (6, S. 148) schwankt, ob er eine Lücke oder eine der Glashaut ähnliche Substanz hier annehmen soll. Bei vollkräftigen Haaren ist von dieser Schichte noch keine Spur nachzuweisen. Dieselbe hängt nicht mit der inneren Glashautlamelle zusam-

men, diese endigt vielmehr zugespitzt in der Höhe der breitesten Ausladung der Papille.

Das auf dem Durchschnitt halbmondförmige kernreiche Bindegewebe unter ihr breitet sich etwas aus (Ebner 4, S. 32). Jetzt verödet auch, wie schon erwähnt, die in die Papille aufsteigende Gefässschlinge.

Da, wie gesagt, die Vorgänge nicht immer genau in der gleichen Weise aufeinander folgen, sieht man, dass sich in manchen Fällen das Auftreten der inneren Glashautschichte verzögert und dass sich die äussere lebhaft rot gefärbte Schichte stärker als gewöhnlich verdickt. Das Auftreten der hellen Schichte an der Peripherie der Papille geht dann dem Erscheinen der inneren Glashautschichte voraus. Die Kapillarschlinge in der Papille verschwindet vielleicht etwas später.

Mit diesem Verschwinden der Kapillarschlinge beginnt, wie man weiss, die Umbildung der Hohlwurzel in die Kolbenwurzel und es entsteht der bekannte und oft abgebildete verdünnte Epithelstrang, welcher sich von der Papille bis zum Haarkolben erstreckt. Er besteht lediglich aus den Zellen der äusseren Wurzelscheide. Erst ganz kurz, verlängert er sich rasch, wenn sich die aufsteigende Kolbenwurzel immer mehr von der einstweilen stehen bleibenden Papille entfernt.

Stieda (21, S. 387) sagt allerdings: „Eine Lösung der Haarwurzel von der Papille findet nicht statt. Es rückt weder der Haarkolben nach oben, noch die (atrophische) Papille nach unten. Wohl aber verkürzt sich, während der Haarkolben sich bildet, und während die Papille atrophiert, der ganze Haarbalg mit seinem Epithel.“ Wenn dies richtig wäre, müsste die Entfernung zwischen Papille und Haarkolben immer die gleiche sein; dies ist aber keineswegs der Fall, sondern man kann das Auseinanderrücken von Kolbenwurzel und Papille und damit die allmähliche Verlängerung des Epithelstranges beim Durchmustern der Präparate sehr wohl verfolgen.

Garcia (6, S. 174) hat dies auch durch direkte Messungen festgestellt. Koelliker meint, dass die über der Papille, welche ihren Platz behauptet, liegenden Zellen der äusseren Wurzelscheide in Wucherung geraten und einen Fortsatz bilden, durch welchen das darüber befindliche Haar in die Höhe gedrängt wird. Unna (25, S. 80) sagt: „Die viel umdeutete erste Anregung zum Haarwechsel gibt also das zirkulatorische Übergewicht, die angefachte Produktivität der mittleren Balgregion.“ Garcia (6, S. 168) erklärt, dass das Aufsteigen des Kolbenhaares bedingt ist: „erstens durch den Wachstumsdruck des Kolbenkissens (der zentralen Zellen des Epithelzylinders); zweitens durch eine Zusammenziehung der Ringfaserschicht; und endlich . . . durch den Druck der Zellen der äusseren Wurzelscheide, welche zwischen die Zellen der Henleschen und Huxleyschen Schichten sich einkleinen und . . . durch eine Volumenzunahme der Zellen des Kolbenkissens.“

Wie Garcia andeutet, tragen zum Aufsteigen der Kolbenwurzel auch Umwandlungen bei, welche in dem bindegewebigen Balg eintreten. Sie sind ausser von dem genannten Autor auch von anderen Untersuchern beobachtet worden. Das erste, was man findet, ist eine Wucherung der Ringfaserschicht des Balges. Sie hängt zusammen mit einem Anwachsen des Kalibers der korbartigen Kapillaren im untersten Teil des Balges. Die Gefässe verlängern sich auch oder stehen unter einem stärkeren Blutdruck, was daraus hervorgeht, dass sie nun leicht geschlängelt verlaufen. Man wird nicht fehlgehen, wenn man annimmt, dass es gerade der stärkere Blutzufuss ist, welcher die Hypertrophie der Ringschicht hervorruft, welcher auch die vorhin erwähnte kräftige Proliferation der äusseren Wurzelscheide beeinflusst. Auch auf die Glashaut übt er seine Wirkung aus, indem sie sich stark verdickt. Es deckt sich dies eingermassen mit der oben angeführten Äusserung von Unna. Dieser Zustand dauert aber nicht lang und es gehen die Korb-

kapillaren vollständig zugrunde, die Ringfaserschichte schwindet nach Art der Narbenkontraktion des jungen Bindegewebes¹⁾ und drückt nun den von ihr umschlossenen Haarbalg energisch zusammen. In dem Epithelstrang ist währenddessen jede Zellneubildung erstorben [Giovannini (7)], [Segall (S. 270)], und die zylindrisch gestellten Zellen der äusseren Grenzschichte sind durch solche mit rundlichen Kernen ersetzt, welche sich ebenso hell färben wie die im Inneren des Stranges liegenden. Epithelperlen, welche ich ebenso wie Auburtin (1, Fig. 14) in solchen Epithelsträngen beobachtet habe, kann man auch nur als regressive Erscheinungen betrachten. Die Verkümmernng des Epithelstranges macht sich aber nicht nur in der Dicke, sondern auch in der Länge geltend und ist offenbar eine Ursache für die Verkürzung des ganzen Balges und das Aufsteigen der Papille, freilich durchaus nicht die einzige Ursache. Diese Verkürzung, welche zuerst von v. Ebner (4) beobachtet und von allen späteren Untersuchern bestätigt worden ist, führt den Grund des Balges bis zur Kolbenwurzel in die Höhe. Zu der erwähnten Narbenkontraktur der Ringschichte gesellt sich die Wirkung eines reichen Netzes elastischer Fasern, welches zwischen ihr und der Longitudinalschichte ihren Platz hat. Ob längsgerichtete elastische Fasern, welche man in der letzteren Schichte in ziemlicher Anzahl trifft, einen Zug auf den Haarbalg ausüben, möchte ich nicht entscheiden.

Von besonderem Interesse ist das Verhalten der Glashaut während der in Rede stehenden Periode. Sie ist, wie bekannt, völlig unelastisch und sieht wie aufgequollen aus. Schon zu einer Zeit, in welcher man dem ganzen Haarbalg, abgesehen von einer geringen Verkürzung, noch nicht viel ansieht, wirft sie die erwähnten Falten, welche in die äussere Wurzelscheide hinein vorspringen (Fig. 11). Bei der weiteren Verkürzung schlägt sie immer zahlreichere Falten, sie sieht wie verknittert

¹⁾ Auch Schulin (17, S. 402) spricht von „vernarbendem Bindegewebe“.

aus und drückt in dem Epithelstrang tiefe Rillen ein, so dass dieser auf dem Längsschnitt wie auf dem Querschnitt zackig erscheint, was auf den Abbildungen mancher Autoren auch zum Ausdruck kommt [z. B. Schulz (17, Fig. 9)], ohne dass diese sie aber auf den mechanischen Druck der Glashaut zurückführen. Die Faltung ist um so reicher, die Verdickung um so stärker, je näher man der Papille kommt. Die Glashaut ragt jetzt bis zum alleruntersten Teil der Papille herab, drängt sich sogar an ihrer Basis vorbei noch eine kurze Strecke in das unterliegende Gewebe hinein (Fig. 7). So verhält sich die innere homogene Schichte der Glashaut. Die äussere Schichte, welche von Anfang an vorhanden war, lässt, wie erwähnt (S. 300), schon bei vollkräftigen Haaren eine longitudinale Streifung erkennen. Ist erst die innere Schichte stark verdickt und gefaltet, dann wird die äussere immer mehr von fibrillärem Bindegewebe abgelöst, dessen Fasern in longitudinaler Richtung verlaufen, welche sich einerseits in der homogenen Glashaut, andererseits in der zirkulären Schicht des Balges verlieren. Es wäre wohl möglich, dass auch dieses Gewebe an der „Narbenverkürzung“ der Ringschichte teilnimmt und damit zur Verkürzung des ganzen Balges beiträgt, doch konnte ich dies nicht mit wünschenswerter Sicherheit nachweisen.

Die Blutgefässe haben ihre Kapillaren in der ganzen Länge des Epithelstranges völlig verloren, die grösseren Gefässe aber schwinden nicht, sie behalten ihren Verlauf und folgen dem immer mehr sich verkürzenden Haarbalgteil in der Art, dass sie schlingenförmig nach oben umbiegen (Fig. 10). Diese Gefässe sind offenbar besonders dünnwandig, was daraus zu erschliessen ist, dass sie bei einer im übrigen tadellos gelungenen Injektion nicht selten reissen, so dass ein Extravasat entsteht. Da sie in einem kernreichen Bindegewebe eingeschlossen sind, fällt ihr Verlauf auch an nicht injizierten Objekten auf und wird von einer Anzahl von Autoren als „Haarstengel“ [Werthheim (27)] beschrieben.

Stieda ist ebenfalls der Ansicht, dass es sich in dem „Haarstengel“ um Bindegewebe mit Gefässen handelt, was jedoch Segall (S. 272) bekämpft. Dieser Autor sagt: „Den Haarstengel aber lediglich als Bindegewebsbündel mit Blutgefässen anzusprechen, ist aus verschiedenen Gründen unmöglich. Der Haarstengel verläuft, im Gegensatz zu den Blutgefässen, in der verlängerten Richtung des Haarbalgs; zeigt er eine etwas abweichende Richtung, so ist diese hervorgebracht durch den zu geringen Widerstand, den der weiche, der stützen Papille beraubte, zusammengefallene bindegewebige Haarbalg dem herandrängenden Bindegewebe entgegenzusetzen vermag. Wenn an der Stelle des Eintrittes in die Papille Blutgefässe und Haarstengel übereinander liegen, so kann es freilich so aussehen, als wenn an dieser Stelle die Blutgefässe im Haarstengel verlaufen, verfolgt man aber die beiden Gebilde weiter nach unten, so ist in jedem Fall ihr getrennter Verlauf festzustellen.“ Ich habe dies nie gesehen, sondern habe stets den Bindegewebsstrang in Verbindung mit den Gefässen beobachtet. Bei dem Verhalten dieser letzteren versteht man, wie Auburtin zu der Ansicht kommen konnte, dass die Papille bei ihrem Aufsteigen das Bindegewebe des Balges einstülpe und mit sich in die Höhe nähme. Ich finde davon keine deutlichen Spuren und halte es für möglich, dass er an nicht-injizierten Präparaten die schlingenförmig umgebogenen Gefässe für den eingestülpten Balg gehalten hat. Aus den Bildern von Segall ist gerade über diese Frage leider keine rechte Vorstellung zu gewinnen, da trotz aller Vielfarbigkeit ihre Kleinheit es verhindert, klar genug zu erkennen, was er beobachtet hat.

Ist die Zerstörung des in Rede stehenden Haarbalgteles beendet, dann ist, abgesehen von den Gefässen, nichts mehr davon zu finden, denn auch die gequollene und vielfach gefaltete Glashaut ist verschwunden. Man kann ihre Resorption Schritt

für Schritt verfolgen und sieht, dass sich die Papille bei ihrem Aufsteigen an ihr vorbeischiebt, so dass Teile der Glashaut, wie schon erwähnt, selbst noch unter ihr vorhanden sind, welche nun von Zellen und Fasern des fibrillären Bindegewebes durchwaschen und dadurch zerstört werden.

Es wären somit die Vorgänge beim Abbau des alten Haares klargestellt, wenn nicht das Verhalten der Papille, auf welche sich die Aufmerksamkeit früherer Beobachter ganz vorwiegend konzentriert hat, bis heute immer wieder zu Meinungsverschiedenheiten Anlass gegeben hätte. Geht die alte Papille zugrunde und wird sie durch eine neue ersetzt, oder bildet sich das junge Haar auf der alten Papille aus, welche wieder neues Leben gewinnt und heranwächst?

Die Streitfrage ist eine sehr alte, sie reicht bis zum Jahr 1850 zurück, wo Langer (13) und Koelliker (10) sich dafür aussprachen, dass das neue Haar auf der alten Papille entstehe, während Steinlin (20) für die Neubildung eine neue Papille in Anspruch nahm. An ihn schloss sich vorerst nur Stieda an, welcher 1867 den Kampf aufnahm und bis 1910 unermüdet durchführte (22). Er hält allen Einwänden gegenüber an der Ansicht fest, dass die alte Papille zugrunde geht und statt ihrer im Anschluss an einen von dem Stratum germinativum des Haarbalges vorgetriebenen Zapfen nach embryonalem Typus eine neue Papille entsteht¹⁾. Schwalbe (18) sieht beim Haarwechsel winterweisser Tiere (Hermelin) die Papille vollständig verschwinden; es erhält sich nur ein auf dem Durchschnitt halbmondförmiges Polster von kleinen Zellen embryonalen Charakters, welches er mit Garcia (6, S. 147) als „Papillensockel“ bezeichnet. Es ist dies das oben (S. 299)

¹⁾ Bei Stieda (21, S. 386) findet man sämtliche Untersucher, welche sich für und gegen das Erhaltenbleiben der alten Papille aussprechen, aufgezählt. Seitdem haben sich noch Stieda, Maurer, Böhm und Davidoff gegen, Garcia, Schwalbe, Auburtin für das Erhaltenbleiben erklärt, während Segall beiden Ansichten zustimmt.

erwähnte halbmondförmige Zellenlager. Beim Menschen kommt es nach seiner Meinung niemals so weit, sondern er ist mit Schulin (17) und Garcia (6) der Ansicht, dass die alte Papille, wenn auch in stark reduziertem Zustand, erhalten bleibt. Es ist seltsam, dass Schwalbe die Zellen „embryonalen Charakters“ in seinem Sockel von der alten atrophischen Papille herleitet, was doch höchst ungewöhnlich wäre. Seine bestimmte Angabe aber, dass beim Menschen die alte Papille niemals völlig verschwände, ist positiv unrichtig, wie meine Fig. 5 beweist. Ich habe natürlich die benachbarten Schnitte der Serie, soweit sie die Haaranlage treffen, sorgfältig untersucht, um nicht dadurch getäuscht zu werden, dass der gezeichnete Schnitt neben der etwa doch vorhandenen Papille vorbeiginge, was v. Ebner (4, S. 282) für möglich hielt, kann aber versichern, dass dies nicht der Fall ist. Es bleibt also nichts übrig, als im Gegensatz zu Schulin (17, S. 407) und Garcia (6, S. 186) festzustellen, dass auch beim Menschen ganz wie bei den winterweissen Tieren die Papille vollständig schwindet und durch eine neue Wucherung von dem Bindegewebe embryonalen Charakters unter dem einwachsenden Epithelzapfen ersetzt wird. Der in Fig. 5 gezeichnete Zustand ist augenscheinlich ein rasch vorübergehender, da er nicht häufig beobachtet wird. Weit öfter sieht man Bilder, wo der Epithelzapfen unten nicht abgerundet, sondern quer abgeschnitten erscheint, und wo der „Sockel“ bereits eine ganz leicht angedeutete Erhebung zeigt [z. B. Stieda (22), Fig. 11, 13, 14]; solche Präparate will ich aber gar nicht als beweiskräftig heranziehen, da ein besonders skeptischer Kritiker sie immerhin als den letzten Rest einer alten Papille in Anspruch nehmen könnte. Schwalbes Ausführungen, welche dartun sollen, warum sich die Dinge bei winterweissen Tieren und beim Menschen verschieden verhalten, sind nach vorstehendem hinfällig und bedürfen keiner weiteren Widerlegung.

Um bei dem restlosen Schwinden der alten Papille an den Haaren der von ihm untersuchten Tiere doch deren Fortexistenz zu retten, sagt Schwalbe (S. 545): „Vom Papillengewebe verschwindet nichts und bildet sich die neue Erhebung stets an derselben Stelle wie die alte, wiederum durch Umwachsung als freie Erhebung neu geformte.“ Stieda hat Schwalbe seine Stellungnahme dadurch erleichtert, dass er annimmt, die neue Papille bildet sich neben der alten durch Atrophie zugrunde gegangenen. Dies ist für eine grosse Anzahl der Fälle nicht richtig, sondern es tritt in der Tat die neue Papille an der gleichen Stelle auf, an welcher die alte gestanden hatte. Ebenso unrichtig ist es aber, wenn Schwalbe sagt, dass die neue Papille stets an der gleichen Stelle stehe wie die alte. Dies geht mit voller Klarheit hervor aus Abbildungen von Unna (24, Fig. 13), von Schulin (17, Fig. 11, 12) und von Auburtin (1, Fig. 12), welche zeigen, dass aus dem alten Balg auch an anderer Stelle Epithelzapfen hervorsprossen können, welche sich mit einer neuen Papille versehen. Ich selbst habe neue Haaranlagen aus dem Hals des Haarbalges nicht weit von der Oberfläche der Epidermis hervorsprossen sehen, so dass man sagen kann, die ganze Länge des Haarbalges, oder besser der äusseren Wurzelscheide, ist befähigt, neue Haaranlagen zu bilden und damit zur Neubildung von Papillen Veranlassung zu geben.

Es geht dies sogar noch weiter, indem die ganze Epidermis der behaarten Kopfhaut die Fähigkeit zur Neubildung von Haaren besitzt, und wenn v. Ebner (4, S. 49) etwas wegwerfend sagt: „Ich möchte aber doch zu bedenken geben, ob es sich dann überhaupt vorstellen lässt, dass Haare auf der Haut spriessen wie Blumen auf dem Felde, dort wo zufällig ein Samenkorn hinfällt“, so ist er damit entschieden im Unrecht, wie schon durch die Beobachtungen von Götte (8), Hesse (9), Wertheim (27), Waldeyer (26), Stieda (22),

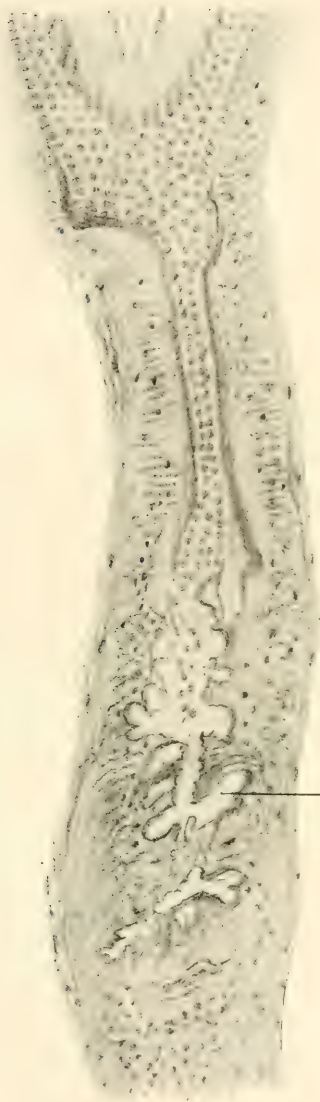


Fig. 9.



Fig. 10.

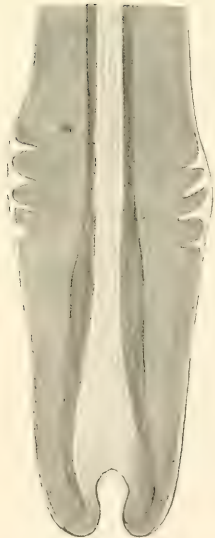


Fig. 11.

Spuler (19), welche ich durchaus bestätigen kann, bewiesen wird.

Für die Bildung einer Haarpapille ist es unerlässlich, dass zuvor ein Lager embryonaler Zellen unter dem epithelialen Keim vorhanden ist, von welchem aus sie sich erheben kann. Dieses Lager wird bei ganz neu entstehenden Keimen durch den Reiz des einwachsenden Epithelzapfens neu gebildet, beim Haarwechsel ist es zumeist schon vorhanden und tritt nur erneut in Tätigkeit, wenn es nötig wird. Das völlige Verschwinden der alten Papille ist sogar die Vorbedingung für die Entstehung einer neuen, sie muss beim Haarwechsel beseitigt werden, um den Zellen embryonalen Charakters für ihr Wuchern den Platz frei zu geben.

In der neuesten Zeit ist Segall (18a) mit der überraschenden Mitteilung hervorgetreten, dass beim Meerschweinchen zwei verschiedene Arten des Haarwechsels vorkämen, indem er im allgemeinen die neuen Haare von der alten Papille herleitet, an den Augenlidern und der Schnauze aber die alte Papille verschwinden und eine neue Papille nach der von Stieda beschriebenen Art entstehen lässt. Er findet diese Art nur bei solchen Haaren, welchen ein Arrektor fehlt, und fragt, ob ein Zusammenhang zwischen dem Vorhandensein eines Arrektors und der Art des Haarersatzes bestehen könne. Es scheint mir, als sei es nicht leicht, sich vorzustellen, dass dieser Muskel, welcher sich ja oberhalb der Stelle, an der die Papille sich bilden will, an den Haarbalg anheftet, einen so tiefgehenden Einfluss auf die Art der Regeneration ausüben könne, und ich meine, dass man nach anderen Ursachen suchen müsste, wenn man überhaupt eine verschiedene Art der Regeneration annehmen soll. Die Vorgänge beim Haarwechsel winterweisser Tiere, wie sie Schwalbe beschreibt, lassen erkennen, dass sich die Dinge am ganzen Körper der von ihm untersuchten Tiere so abspielen, dass man, wie erwähnt, nur von der Neu-

bildung einer Papille sprechen kann. Segalls Fig. 43 zeigt auch, dass am Rücken des Meerschweinchens die gleichen Bilder vorkommen, wie sie Schwalbe gezeichnet hat und wie ich sie für die Neubildung einer Papille in Anspruch nehme.

Wenn Segall aber (S. 278) sagt, dass bei einem Haar, dem jede Spur einer Papille fehlt, die Glashaut und der bindegewebige Haarbalg um das untere Follikelende deutlich ausgebildet seien, so trifft dies für den Menschen nur in ganz beschränktem Masse zu. Die Glashaut ist bei diesem Stadium schon völlig verschwunden, und zwischen das Ende des Epithelstranges und die Anhäufung embryonaler Zellen, aus welcher sich in der Folge die neue Papille bildet, ist nur eine ganz dünne Schichte von Bindegewebe eingeschoben.

Ich komme nun noch auf eine Sache zu sprechen, welche bisher, soweit ich sehe, noch keine Beachtung gefunden hat, nämlich auf das Auftreten gallertigen Bindegewebes beim Haarwechsel¹⁾. Schon bei einem in voller Lebenskraft stehenden Haar sieht man meist unter der Basis der Papille schmale Spalten, welche mit Gallerte ausgefüllt sind (Fig. 1). Sowie das Haar sich zum Wechsel anschickt, vergrössern sich die Räume. Hat das Haar nach Abschluss seines Wachstums die Aufwärtsbewegung begonnen, dann vermehrt sich das Gallertgewebe und drängt sich schliesslich zwischen die gequollene Glashaut und die Papille ein. Dies ist ein Stadium, in welchem man besonders achtsam sein muss, um nicht das alternde Haar mit der Anlage des jungen zu verwechseln, da in beiden Fällen eine kleine Papille von einer hellen Masse umgeben ist. Dies weiss auch schon Unna (25, S. 76). Er sagt: „Es

¹⁾ Es ist möglich, daß Unna (24, S. 723) es gesehen, aber nicht erkannt hat.— Einige Schnitte von Augenlidern, welche ich darauf hin durchgesehen habe, zeigten, dass bei den Zilien das Gallertgewebe in weit geringerem Masse zur Ausbildung kommt.

fragt sich, wie und ob man überhaupt einen alten, sich retrahierenden und einen jungen, sich proliferierenden Epithelfortsatz stets unterscheiden könne. Der alte Fortsatz färbt sich weniger gut, trägt einen alten Papillenrest, ist umgeben von einer verdickten, zusammengezogenen Glasmembran und altem, zellenarmem Bindegewebe. Der junge Fortsatz färbt sich lebhaft, trägt eine junge Papille, steckt in keiner Glasmembran, dagegen in zellenreichem Bindegewebe. In der Tat ist die Unterscheidung oft aber nicht so leicht. . . . Die Glasmembran persistiert hin und wieder bis zur Aussendung des jungen Fortsatzes und die Atrophie der Papille ist häufig wenig ausgesprochen.“ Ich möchte folgende Definition geben: Der Unterschied besteht darin, dass die alte Papille schlank ist und in der Längsrichtung verlaufende, verlängerte Kerne zeigt, während die junge Papille breit ist und in ihr die Kerne von dem Bindegewebsstengel, von welchem sie ausgeht, nach den Seiten hin ausstrahlen. Die absterbende Hohlwurzel besteht aus Zellen, deren helle Kerne entweder rundlich sind, oder auch länglich erscheinen, mit dem Längsdurchmesser parallel der Hautoberfläche stehend. Die junge Wurzel besitzt die charakteristischen dunkel gefärbten Kerne der basalen Zylinderzellen, welche im rechten Winkel zur Oberfläche der Papille stehen. Die gequollene Glaushaut des alten Haares umgibt zwar die Papille, reicht also über das Ende der äusseren Wurzelscheide nach unten noch hinaus, ist aber völlig kernlos, homogen und leicht rötlich gefärbt, das gallertartige Bindegewebe in der Umgebung und unter der Papille ist mit Kernen versehen, lässt oft schon zarte Fasern erkennen und zeigt sich gelblich gefärbt.

Bald wird nun die alte Papille ganz hell, und es wird schwer, ihre Zellen von denen des anliegenden Epithelstranges zu unterscheiden. Zuletzt ist sie ganz verschwunden.

Die Neuanlage des jungen Haares beginnt, wie bekannt,

mit dem Vortreiben eines Epithelstranges von der Stelle aus, an welcher die Kolbenwurzel sitzt, und man sieht oft genug Anlagen mit bereits deutlicher Papillenbildung, welche einen Epithelstrang von nur 2—3 Zellen Höhe besitzen, dann aber kommen Anlagen vor mit bedeutend längeren Epithelsträngen, welche Papillen des gleichen Anfangsstadiums besitzen. Solche Fälle sind dadurch zu erklären, dass der Epithelstrang sich nicht ganz bis zum Keimlager unter dem Kolbenhaar verkürzt hat, sondern dass noch das oberste Stückchen des im übrigen atrophierten Stranges seine Regenerationsfähigkeit bewahrt hat. Es geht dies daraus hervor, dass die charakteristischen Zylinderzellen der basalen Schichte des Epithelstranges mit ihren länglichen, lebhaft färbbaren Kernen zuweilen eine kurze Strecke weit in diesem Strang erhalten bleiben, während die zum Untergang bestimmten Zellen sämtlich helle und rundliche Kerne besitzen. Es beginnt dann die Regenerationstätigkeit etwas tiefer, wie es sonst der Fall zu sein pflegt. Garcia (6, S. 182) hat dies auch beobachtet, er hat gefunden, „dass der obere Teil des epithelialen Stranges ein viel höheres zylindrisches Epithel zeigt als der untere Abschnitt, und zweitens, dass die Zellen dieses Epithels oben relativ grosse Kerne enthielten und sich intensiver färbten“.

Auch v. Ebner (4, S. 46), Unna (25, S. 76) und Aubertin (1) beschrieben das gleiche, meinen jedoch, dass diese Epithelien „neuerdings zu vegetieren beginnen“, dass es sich um „Produktivwerden“, um eine „Wiederbelebung“ des Epithelstranges handelt. Dies ist aber augenscheinlich nicht der Fall, sondern es haben die obersten Teile des Epithelstranges ihre Produktionskraft niemals eingebüsst.

Das Gallertgewebe in der Umgebung der jungen Papille breitet sich nach unten in das Bereich der zuführenden Gefässe aus. Wie man weiss, ist diese Gewebsart als eine embryonale anzusehen, und es ist von grossem Interesse, dass

sie im ausgebildeten Organismus da wieder auftritt, wo eine Neubildung von Bindegewebe, welches nicht der Narbenkontraktion verfallen soll, notwendig wird, in erster Linie um die neue Papille, dann auch über diese hinaus nach unten. Ist erst die Entwicklung des jungen Haares soweit gediehen, dass sich dessen Schaft schon differenziert hat, dann findet man es so, wie es die Fig. 7 zeigt. Fibrilläres Bindegewebe ist von unten her in das Gallertgewebe eingedrungen und beginnt es umzuwandeln.

Zuletzt möchte ich noch auf Fig. 9 hinweisen. Bei ihr sieht man das gallertartige Bindegewebe nicht auftreten, die Glashaut ist sehr stark gefaltet, der Epithelstrang sehr dünn, die Papille ist schon zu einer Zeit, in welcher der Epithelstrang noch recht lang ist, gänzlich verschwunden. Auch die basalen Zellen des Kissens für das Kolbenhaar zeigen nicht die dunklen Kerne, welche bei einer Neubildung niemals fehlen. Es liegt auf der Hand, dass es sich bei ihm nicht um die Einleitung zu einer Neubildung handelt, sondern dass man ein Haar vor sich hat, welches dem definitiven Untergang verfallen ist.

Die weiteren Stadien der Ausbildung des jungen Haares zu behandeln, lag nicht im Plan der vorliegenden Untersuchung, da über sie ausführliche, sorgfältige und richtige Beschreibungen bereits vorliegen.

Zusammenfassung.

Beim Abbau des alten und beim Aufbau des neuen Haares spielen die bindegewebigen Teile des Balges eine wichtige Rolle.

Die alte Papille schwindet beim Haarwechsel vollständig und wird durch eine neue ersetzt, welche sich aus einem

schalenförmigen Polster embryonaler Bindegewebszellen unter dem einwachsenden Epithelzapfen entwickelt.

Die gewucherte Ringschichte des Haarbalges schrumpft nach Art der Narbenkontraktion und schnürt dadurch den Epithelstrang bis zum Verschwinden zusammen.

Die innere Schichte der Glashaut des alten Haares geht unter Quellung und Faltung gänzlich zugrunde, die äussere löst sich zu fibrillärem Bindegewebe auf. Vielleicht verkürzten sich dessen Fasern, ähnlich wie die der Ringschichte und tragen dadurch zur Verkürzung des ganzen Balges bei.

Im Gegensatz zu diesen regressiven Vorgängen tritt um die junge Papille gallertartiges Bindegewebe auf, welches die sich neu bildenden Kapillaren des jungen Haares einhüllt und sich zu kernreichem fibrillärem Bindegewebe umwandelt.

Zur Bildung des jungen Haares muss also nicht nur das Keimepithel und die Papille, sondern auch das umgebende Bindegewebe in den fetalen Zustand zurückkehren.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel 1–3.

Alle Abbildungen sind bei hundertfacher Vergrößerung gezeichnet, nur Fig. 10 und 11 sind fünfzigfach vergrößert.

Glash. = Glashaut. Gallg. = Gallertgewebe.

Fig. 1. Der unterste papillenträgende Teil eines vollkräftigen Haares.

Fig. 2. Der untere Teil eines Balges, welcher die allerersten Zeichen der rückschreitenden Metamorphose zeigt. Die Papille hat sich verkleinert und ist hell umrandet, die Glashaut ist verdickt und zweischichtig. Die innere helle Schichte endet bei **.

Fig. 3. Papille und Epithelstrang eines Kolbenhaares. Die Glashaut ist stark verdickt und gefaltet. Oben unter dem Kissen für den Haar Kolben trifft der Schnitt den Epithelstrang tangential, wodurch die Ringfaserschicht deutlich wird. In der Tiefe beginnt das Gallertgewebe sich zu vermehren.

Fig. 4. Weiter fortgeschrittene Veränderung der Glashaut und des Epithelstranges. Nur im allerobersten Teil desselben sind noch die basalen proliferationsfähigen Zylinderzellen mit ihren stark gefärbten Kernen erhalten.

Fig. 5. Erstes Stadium der neuen Haaranlage. Der Epithelstrang besteht aus lebenskräftigen Zellen mit lebhaft gefärbten Kernen und endet unten abgerundet. Keine Spur einer Papille. Unter dem Zellenlager, aus welchem sie sich in der Folge entwickeln wird, sieht man ein Polster von Gallertgewebe. Der zellenreiche Bindegewebsstengel der Fig. 6 ist nicht in den Schnitt gefallen, er findet sich im nächsten Schnitt der Serie.

Fig. 6. Weiter fortgeschrittene Neubildung. Die junge Papille beginnt zu wuchern. Weder in Fig. 5 noch in 6 ist auch bei stärkerer Vergrößerung eine Spur der Glashaut nachzuweisen. Das Gallertgewebe ist reichlicher entwickelt und erstreckt sich tiefer hinab.

Fig. 7. Ein junges Haar, dessen Hohlwurzel und Schaft bereits ausgebildet sind. Zur Illustration des Gallertgewebes in diesem fortgeschrittenen Stadium.

Fig. 8. Ein ganz kleines von der Epidermis ausgehendes Haar mit Haar Kolben und neugebildetem kurzen Epithelstrang. Es fehlt jede Spur

einer Papille, nur der „Sockel“ embryonaler Zellen ist vorhanden und unter ihm eine kleine Menge von Gallertgewebe.

- Fig. 9. Ein Haar mit verschwindendem Epithelstrang, sehr stark gefalteter Glashaut, ganz ohne Papille und ohne Gallertgewebe. Es scheint zur vollständigen Verödung des Balges bestimmt zu sein.
- Fig. 10. Blutgefässe eines verschwundenen Haarbalses, dessen neue Papille sich soeben angelegt hat. Der Schnitt hat die Papille nicht ganz zentral getroffen.
- Fig. 11. Skizze eines Haares im ersten Stadium des Abbaues. Die unelastische Glashaut sendet zirkuläre Falten in die äussere Wurzelscheide hinein.
-

Benützte Literatur.

1. G. Auburtin, Das Vorkommen von Kolbenhaaren und die Veränderungen derselben beim Haarwiederersatz Arch. f. mikr. A. Bd. 47. 1896.
2. R. Bonnet, Studien über die Innervation der Haarbälge der Haustiere. Morpholog. Jahrbuch. 4. Bd. 1878.
3. R. Bonnet, Haarspiralen und Haarspindeln. Morpholog. Jahrbuch. Bd. 11. 1885.
4. V. v. Ebner, Mikroskopische Studien über Wachstum und Wechsel der Haare. Sitzungsber. der Wiener Akad. d. Wiss. Bd. 74. Okt. 1876.
5. W. Flemming, Zellteilungen in den Keimschichten des Haares. Monatsschrift für prakt. Dermatologie. III. Bd. 1884.
6. A. Garcia, Beiträge zur Kenntnis des Haarwechsels bei menschlichen Embryonen. Schwalbe, Morphol. Arbeiten. Bd. 1. 1891.
7. S. Giovannini, Über die normale Entwicklung und über einige Veränderungen der menschlichen Haare. Vierteljahrsschrift für Dermatologie. 14. Jahrgang. 1887.
8. A. Götte, Zur Morphologie der Haare. Archiv f. mikr. Anat. Bd. 4. 1868.
9. Fr. Hesse, Zur Kenntnis der Hautdrüsen und ihrer Muskeln. Zeitschr. f. Anatomie und Entwicklungsg. 2 Bd. 1877.
10. A. Kölliker, Zur Entwicklungsgeschichte der äußeren Haut. Zeitschr. f. wiss. Zool. Bd. 2. 1850.
11. A. v. Kölliker, Handbuch der Gewebelehre des Menschen. 6. Aufl. Bd. 1. 1889.
12. R. Krause, Kursus der normalen Histologie. Berlin 1911.
13. Langer, Über den Haarwechsel bei Tieren und Menschen. Wiener Denkschriften. Math. naturw. Klasse. Bd. 1. 1850.
14. Fr. Maurer, Die Epidermis und ihre Abkömmlinge. Leipzig 1895.
15. Fr. Merkel, Handbuch der topographischen Anatomie. Bd. 1. 1885.
16. A. Mertsching, Beiträge zur Histologie der Haare und des Haarbalges. Archiv f. mikrosk. Anat. Bd. 31. 1888.
17. R. Schulin, Beiträge zur Histologie der Haare. Zeitschr. für Anat. und Entwicklungsg. Bd. 2. 1877.
18. G. Schwalbe, Über den Farbenwechsel winterweisser Tiere. G. Schwalbe, Morphologische Arbeiten. 2. Bd. 1893.

- 18a. A. Segall, Über die Entwicklung und den Wechsel der Haare beim Meerschweinchen. Archiv f. mikrosk. Anatomie 91 Bd. $\frac{1}{2}$ Heft. 1918.
 19. A. Spuler, Über die Regeneration der Haare. Verhandlungen der Anatom. Gesellschaft. 13. Vers. 1899. Anatom. Anz. Ergänzungsheft zum 16. Bd. 1899.
 20. Steinlein, Zur Lehre vom Bau und der Entwicklung der Haare. Zeitschr. f. rat. Medizin. Bd. 9. 1850.
 21. L. Stieda, Über den Haarwechsel. Biologisches Zentralblatt. 7. Band Nr. 12, 13. 1887.
 22. L. Stieda, Untersuchungen über die Haare des Menschen. Anatom. Hefte. 121. Heft. 40. Bd. 1910.
S. daselbst auch die früheren Publikationen dieses Autors über den gleichen Gegenstand.
 23. Ph. Stöhr, Entwicklungsgeschichte des menschlichen Wollhaares. Anat. Hefte. Bd. 23. 1903.
 24. P. Unna, Beiträge zur Histologie und Entwicklungsgeschichte der menschlichen Oberhaut und ihrer Anhangsgebilde. Archiv f. mikrosk. Anat. Bd. 12. 1876.
 25. P. Unna, Entwicklungsgeschichte und Anatomie der Haut in v. Ziemssen, Handbuch der speziellen Pathologie u. Therapie. Bd. 14. 1. Hälfte. Leipzig 1883.
 26. W. Waldeyer, Atlas der menschlichen und tierischen Haare, sowie der ähnlichen Fasergebilde. Lahr 1884.
 27. Wertheim, Über den Bau des Haarbalges beim Menschen, ferner über einige den Haarwuchs betreffende Punkte. Sitzungsber. d. Wiener Akad. d. Wiss. Bd. 50. 1865.
-

DAS BIOLOGISCHE HOROSKOP.

VON

Friedrich Martius.

In einer eben erschienenen kleinen Arbeit: Eine medizinische Formulierung der entwicklungsgeschichtlichen Vererbungsregel (Deutsche med. Wochenschr. 1918, Nr. 5) bekennt sich V. Haecker zum Glauben an die Möglichkeit einer „biologischen Horoskopie“. Er schliesst seine sehr beachtenswerten Ausführungen (die hier nicht Gegenstand der Betrachtung sind) mit dem Satze: „Es werde sich bei Erweiterung unserer Kenntnisse herausstellen, in welchem Umfange tatsächlich die oben aufgestellte, speziell medizinische Formulierung der entwicklungsgeschichtlichen Vererbungsregel Gültigkeit hat und ob sich von dieser Regel aus nicht bloss theoretische Folgerungen, z. B. Rückschlüsse von der Vererbungsweise auf den Grad der Komplexität der ätiologischen Faktoren, sondern auch praktische Winke bezüglich der „biologischen Horoskopie“ und der wünschenswerten eugenischen Massnahmen ergeben. Auch auf diesem Gebiete wird die enge Zusammenarbeit der Biologie und Medizin für beide Teile Vorteil bringen.“

„Biologische Horoskopie!“ Ein berauschender Gedanke! Wir leben (wenn auch zeitweilig in einer weltgeschichtlich unerhörten Periode greulichsten Kulturrückganges) im glorreichen Zeitalter der Naturwissenschaft. Und die Naturwissenschaft erweist sich als schöpferische Kraft ersten Ranges. Sie ist die wahre Allüberwinderin! Wallenstein war im grössten Aberglauben befangen, wenn er fest an sein unüberwindliches Schicksal glaubte, das die Astrologen ihm aus den Sternen deuteten. Ob ihm wohl, als er in Eger von Mörderhand gefällt

wurde, in seinen letzten Augenblicken der Gedanke durch den Kopf ging: Nicht am Himmel stand dir dein Geschick geschrieben. „In deiner Brust sind deines Schicksals Sterne!“ Und nun soll in kalter, exakter Erkenntnis die Vererbungs-wissenschaft leisten, was phantastischer Traum früherer unklar über ihre Bestimmung brütender Jahrhunderte war?

In der Tat, darum geht es! Nur dass das Objekt der Voraussage ein anderes ist. Nicht um äussere Schicksale handelt es sich. Hätten die Astrologen richtig gesehen, so hätten sie Wallenstein seine Ermordung voraussagen müssen, der er auf keine Weise werde entgehen können. Ob und welche unserer Söhne und Enkel im nächsten Weltkriege die tückische Kugel treffen wird, damit hat das „biologische Horoskop“ nichts zu tun. Zu unserem Glück. „Meine Blindheit gib mir wieder und den fröhlich dunkeln Sinn“, bittet Cassandra, und „Schrecklich ist es, deiner Wahrheit sterbliches Gefäss zu sein“, lautet ihre erschütternde Klage.

Nur um die Voraussage der konstitutionellen Veranlagung eines zu erwartenden Kindes handelt es sich. Ob die jungen Eltern, die in fröhlichem Liebesrausch sich vereinigten, einen übel- oder einen wohlgeborenen Sprössling, einen bene oder einen male natus erwarten dürfen, steht zur Frage. Aber auch das ist im Sinne zielbewusster Eugenik eine Frage von bedrängender Schwere nicht nur im Hinblick auf das Einzelschicksal, sondern für Wohl und Wehe, für Weltgeltung oder Untergang des ganzen Volkes. Nicht die Zahl allein entscheidet. Entscheidend ist die Tüchtigkeit. Und der Staat, der sich nach dem Kriege notgedrungen energisch mit dem Problem der biologischen Wiedererstarkung unseres halb verbluteten Volksorganismus beschäftigen muss, kann nicht mit blinden Augen an der Behauptung der Wissenschaft vorbeigehen, dass sie, wenn auch noch nicht heute, so doch morgen oder übermorgen in der Lage sein werde, nach der Beschaffenheit der Eltern

mit Bestimmtheit vorauszusagen, ob das zu erwartende Kind ein körperlich und geistig guter Zuwachs, oder als schlecht veranlagter Krüppel und „Diathetiker“ sich selbst keine Freude und dem Staate eine unerwünschte Last sein werde. Denn den male natus einfach umzubringen, wie es mit robustem Gewissen die spartanische Staatsmoral verlangte, lässt unsere tiefere christliche Weltanschauung (trotz des groben Schiffbruchs, den sie in dem immer roher werdenden Weltkrieg erlitten hat) nicht zu. Bis zu diesem Grade haben wir unsere Sentimentalität noch nicht verlernt.

So wäre es denn schon besser, wenn die Wissenschaft uns Mittel und Wege an die Hand gäbe, die Zeugung und die Geburt minderwertiger „Diathetiker“ durch entsprechende Massnahmen einfach zu verhindern. Das ist in der Tat das Ziel der prinzipiellen Eugeniker und Rassenverbesserer. Das meint auch Haecker. Und das soll möglich sein mit Hilfe der wissenschaftlichen Aus- und Durcharbeitung der berühmten Mendelschen Regeln. Hätte er noch kein Denkmal in Brünn, das ihm wegen seiner wissenschaftlichen Grosstat gesetzt ist, die Menschheit würde den genialen Mönch auch als einen ihrer grossen praktischen Wohltäter, wie Jenner, Koch, Behring und andere feiern müssen – falls tatsächlich die biologische Horoskopie sich verwirklichen liesse!

Der Gedanke der biologischen Horoskopie stammt von dem Botaniker Correns, der durch die Wiederausgrabung und Wiederbelebung der aus dem Jahre 1860 stammenden und unbeachtet gebliebenen bzw. völlig vergessenen Mendelschen Experimente sich ein sehr grosses Verdienst erworben hat.

Aber wie das so zu gehen pflegt: die erste Begeisterung reisst mit mächtigem Schwung die überzeugten Schüler weit über den Rahmen hinaus, den der Meister sich setzte. Mendel selbst, der seine Erbsenversuche eine Zeitlang als einen fröhlichen Sport betrieb, den er bald wieder aufgab, hat an derartige

weitgehende Konsequenzen wohl kaum gedacht. Correns sagt (Die neuen Vererbungsgesetze, Berlin 1912, S. 72): „Der Hauptfortschritt, den die Vererbungslehre gemacht hat, liegt also in der Erkenntnis, dass wenigstens im Einzelfalle, bei der Vererbung alles gesetzmässig vor sich geht, und dass wir diese Gesetze auch wirklich feststellen können“, um dann folgendes hinzuzufügen: „Einstweilen wissen wir ja sehr wenig Genaues über die Gültigkeit der neuen Gesetze beim Menschen. Man kann aber, auch ohne Prophet zu sein, behaupten, dass für immer mehr von unseren Eigenschaften gezeigt werden wird, wie sie diesen Gesetzen unterworfen sind. Schon jetzt können wir, wenn uns genügende Angaben über die Vorfahren vorliegen, zuweilen genau sagen, welche Chancen bestehen, dass das Kind eine bestimmte Anomalie oder Krankheit (?) erbt. Wenn wir einmal über alle jene Eigenschaften ebenso gut unterrichtet sein werden, durch die der Mensch für seinen Nebenmenschen unnütz wird, ihm lästig fällt und ihn schädigt, oder mit dem er sich nützlich machen kann, so wird sich auch naturgemäss das Verlangen einstellen, die Konsequenzen aus dieser Erkenntnis zu ziehen und die Gesetze auf uns selbst anzuwenden.“ Freilich werde man, bevor man allgemein (durch Ehegesetze, wie in manchen Staaten Amerikas) in das Leben des Einzelnen eingreift, sich davon erst überzeugen müssen, ob die dann unvermeidliche Härte wenigstens durch den Erfolg ihre Berechtigung erhält. „Das wird nicht leicht sein; handelt es sich doch um sehr komplizierte Verhältnisse.“ Aber — tatsächlich müsse es doch möglich sein! Denn bewusst beginnt Correns seine Wiedergabe des Mendelismus mit dem Hinweis auf die Nativität — das Horoskop — im Mittelalter. „Aus dem Stande der Planeten zur Stunde der Geburt suchte der Astrolog rechnerisch das künftige Schicksal des Kindleins zu bestimmen. Melanchthon hat daran geglaubt und Kepler hat noch solche Rechnungen ausgeführt.

— Wir wissen nun längst, dass das Aberglauben war. Und doch hat jetzt die Biologie einen Weg betreten, der uns wieder dazu führen kann, einem Kinde das Horoskop zu stellen.“ Freilich, sei es „nur eine Perspektive in weiter Ferne, die sich uns geöffnet hat: es wird noch viel geduldige Arbeit gebrauchen, bis wir auf Grund unserer Einsicht in die Vererbung mit gutem Gewissen den Eingriff des Staates verlangen können. Dieser Zeitpunkt wird aber kommen.“

Der in der Tat faszinierende Gedanke der biologischen Horoskopie hat mächtig gezündet. Auch Bayer, der verdienstvolle Strassburger Gynäkologe, greift ihn auf. Es wäre denkbar, meint er, „dass wir es, wenigstens unter gewissen Umständen, lernen werden, dem zu erwartenden Kinde mit Sicherheit das Horoskop zu stellen“. Was sind das für Umstände? Bayer, für den es sich um die Frage handelt, ob die direkte und absichtliche Vernichtung eines schon in Entwicklung begriffenen menschlichen Keimes — „dieser Eingriff, den wir wohl den verantwortungsvollsten aller ärztlichen Eingriffe nennen können“ — aus eugenischen Gründen sich verantworten lasse, sagt mit Recht, dass ein derartiger Eingriff „eine vollkommene Kenntnis der Anlagen des zu erwartenden Kindes im Einzelfalle“ (von mir gesperrt, M.) zur Voraussetzung habe. In voller Beherrschung der wissenschaftlichen Sachlage und mit der gewissenhaften und streng abwägenden Kritik, die ihm eignet, muss Bayer gestehen: „Diese Kenntnis besitzen wir nicht!“ Aber er kann sich doch nicht enthalten, auch seinerseits gepackt von dem grossen Gedanken der biologischen Horoskopie hinzuzufügen: „Ob wir oder unsere Nachfolger sie (diese Kenntnis) einmal besitzen werden, wer vermag dies zu sagen? Den Weg, auf dem sie erstrebt werden kann (den Mendelismus) habe ich zu zeigen versucht; auch hier soll es nicht heissen ‚ignorabimus‘, sondern ‚laboremus‘!“

Zuerst in meinem Buche: *Konstitution und Vererbung* (S. 146) habe ich auseinandergesetzt, aus welchen Gründen ich diesen Optimismus nicht teilen kann. Nach schärfer und prägnanter habe ich in meinem Aufsatz: *Künstliche Fehlgeburt und künstliche Unfruchtbarkeit vom Standpunkt der inneren Medizin* in dem Sammelwerk von Placzek, Georg Thieme, Leipzig 1918, erklärt: So verheissungsvoll das Bayerische „Laboremus“ auch klinge, mit eben dem Rechte könne man dasselbe von der Quadratur des Zirkels oder dem Perpetuum mobile sagen: „Wer die übergeordneten Gesetze kennt, aus denen die Unmöglichkeit des Perpetuum mobile hervorgeht, verliert Zeit und Kraft nicht damit, diesem Phantom nachzujagen.“

Gegen diesen meinen Standpunkt erhebt ausdrücklich V. Haecker in der Arbeit, von der wir ausgingen, seinen gewichtigen Einspruch. „Martius wendet sich“, wie er sagt, „insbesondere (auch) gegen die praktische Anwendbarkeit des Mendelismus, denn es sei undenkbar, selbst bei genügender Kenntnis der gesamten Aszendenz eines Kindes im Einzelfalle stets voraussagen zu können, welche der in der gesamten Keimmasse der Vorfahren vorhanden gewesenen Krankheitsanlagen auf das Kind übertragen werden müssen, bzw. welche nicht übertragen werden können. Die von Correns ausgesprochene Erwartung, dass es in Zukunft vielleicht möglich sein werde, einem Kinde das biologische Horoskop zu stellen, werde sich niemals erfüllen.“

„Ich glaube nicht“, so erklärt V. Haecker, „dass damit das letzte Wort in der Angelegenheit gesprochen ist. Denn der Kreis verwertbarer Tatsachen und praktischer Folgerungen ist auf diesem Gebiete sicherlich noch lange nicht geschlossen ...!“

Ich meinerseits möchte nicht in den Verdacht geraten, das absprechende Urteil über die biologische Horoskopie der Zukunft ein wenig unbedacht so ins Blaue hinein abgegeben

zu haben. Darum will ich mich verteidigen und meine wohl-erwogenen Gründe darlegen. Das hat nun freilich kein allgemeines Interesse. R. Virchow hat einmal gesagt, 'man müsse einen jeden sich blamieren lassen, soviel er wolle und so gut er könne. Eine derartige Auseinandersetzung, wie ich sie bringen will, hat nur dann Anspruch darauf, gehört zu werden, wenn es sich — ganz abgesehen von der persönlichen Rechthaberei — um Probleme von grosser allgemeiner Wertigkeit handelt, die alle angehen. Und um eine solche Frage geht es. Nach zwei Richtungen hin.

Einmal ist an der rein praktischen Frage der biologischen Horoskopie, wie nicht erst bewiesen zu werden braucht, alle Welt beteiligt. Zweitens aber handelt es sich theoretisch um das gewiss wichtige Problem der möglichen Voraussage der Entwicklung, die menschliches Wissen oder Können nehmen kann. Gibt uns die Erkenntnistheorie ein Mittel an die Hand, das uns gestattet, vor aller Erfahrung eine erstrebte Erkenntnis oder ein gesuchtes Verfahren technischer Art für möglich oder für an sich unmöglich zu erklären, das ist die Frage.

Die Geschichte der Wissenschaft und Technik lehrt, dass man mit Prophezeiungen derart vorsichtig sein soll. Helmholtz hat bekanntlich (der literarische Nachweis steht mir augenblicklich nicht zu Gebote) das Fliegen des Menschen für unmöglich erklärt! Und wie haben wir alle in Fragen des Hypnotismus, den die nüchterne Exaktheit der ausschliesslich physikalisch-chemisch gerichteten Naturwissenschaft anfänglich für einen Schwindel erklärte, unlernen müssen! Wer will heute entscheiden, ob der Telepathie nicht doch irgend ein Wirklichkeitskern zugrunde liegt? Unzweifelhaft sind zu allen Zeiten geniale Erfinder und Entdecker, die ihrer Zeit weit voraus waren, von der mitlebenden Menschheit verkannt, verlacht, verhöhnt worden, bis ihre Stunde kam, bis eine dankbare Nachwelt ihnen das verdiente Denkmal setzte.

Und doch gibt es Behauptungen und Bestrebungen, die man von vornherein als unrealisierbar ablehnen kann und muss, nämlich dann, wenn sie mit naturgesetzlich feststehenden übergeordneten Prinzipien in unüberbrückbarem Widerspruch stehen.

Ein Beispiel, das uns Ärzten sehr nahe liegt, ist die bekannte Behauptung des „Lehmpastors“, dass jede „Krankheit“ auf der Regenbogenhaut des Auges sich abspiegele und dort ein sichtbares Zeichen hervorbringe, das man nur zu kennen brauche, um die jeweilige Krankheit festzustellen und richtig zu bewerten. Wie ich in meinem Aufsatz: „Laienmedizin, Wissenschaft und Publikum“ (Velhagen u. Klasing's Monatshefte, XXIV. Jahrg., 1909, 1910) ausführlich dargelegt habe, hat das Gericht im Verfahren gegen den Lehmpastor wegen fahrlässiger Tötung es für nötig gehalten, durch eigene Versuche sich selbst zu überzeugen, ob und in welchem Umfange die „Augendiagnosen“ des Lehmpastors „richtig“ sind. Der anatomisch und physiologisch gut geschulte Sachverständige bedarf dieses in seinen Wirkungen recht zweifelhaften Verfahrens nicht. Er weiss, dass die anatomisch-physiologische Organisation einen derartigen Vorgang, wie ihn die Anhänger der Augendiagnose behaupten, unmöglich macht.

Schon bei dieser Gelegenheit habe ich das Perpetuum mobile als Vergleichsobjekt angeführt. „Das Mayer-Helmholtz'sche Gesetz von der Erhaltung der Kraft ist so fest begründet, dass der Phantast, der heute noch dem Traum der Jahrhunderte nachjagt, um das Perpetuum mobile zu erfinden, sicher Zeit und Geld unnütz verliert“, und „der Arzt, der auch nur die Möglichkeit der Augendiagnose zulässt, kann sich von seinen Lehrern der Anatomie und Physiologie das Lehrgeld wieder geben lassen.“

Ich brauche nicht weitläufig zu werden. Das Prinzip tritt klar hervor. Abzulehnen sind alle Folgerungen, die mit der

bereits feststehenden übergeordneten Erkenntnis im Widerspruch stehen.

Der Mendelismus hat die feststehende Erkenntnis gebracht, dass unter bestimmten Bedingungen des Experiments auf die Nachkommen übertragbare Erbwerte bei der Deszendenz in ganz gesetzmässigen Zahlenverhältnissen auftreten. Aber dabei handelt es sich immer nur um Durchschnittswerte. Dass die Mendelschen Gesetze auch für den Menschen gelten, wird allgemein anerkannt. Als möglich durchaus vorstellbar ist eine gesteigerte und vertiefte Feststellung der auf dem Erbwege gesetzmässig übertragbaren Krankheitsanlagen in einer gegebenen Aszendenz derart, dass nach den Mendelschen Regeln vorausgesagt werden kann, wie häufig in der Deszendenz bei grösserem Durchschnitt die betreffende Abwegigkeit vom Typus sich zeigen wird. Das bezieht sich aber nicht auf den einzelnen Fall.

Bei der biologischen Horoskopie, wie sie erwartet und — trotz aller praktischen Schwierigkeiten — wenigstens theoretisch als möglich behauptet wird, handelt es sich nun aber gerade und ausschliesslich um den einzelnen Fall. Dem einzelnen zu erwartenden Kinde soll sein biologisches Horoskop gestellt werden! Als biologische Spielerei mag der Gedanke hingehen, wemgleich derartige Gedankenspielereien das Ansehen der Wissenschaft nicht gerade zu steigern geeignet sind. Aber die Sache wird ernsthaft, sobald die Forderung erhoben wird, die biologische Erkenntnis in die eugenische Tat umzusetzen. Ein schlechtes biologisches Horoskop im Einzelfalle soll die künstliche Unterbrechung der Schwangerschaft rechtfertigen. Der Gesetzgeber wird sich auf diese extreme Forderung der praktischen Eugenik nicht einlassen können. Vielleicht werden wir auf Grund der Prinzipien des Mendelismus zu gewissen biologischen Eheverboten kommen, um mit Sicherheit zu erwartende Quoten spezifisch belasteter Keime überhaupt aus-

zuschliessen. Aber das ist ersichtlicherwise ganz etwas anderes wie die Stellung des Horoskops für den Einzelfall. Ob fortschreitende Erkenntnis uns jemals ganz neue, bisher ungeahnte Prinzipien bringen wird, die die Voraussage für den Einzelfall ermöglichen werden, können wir nicht wissen. Wahrscheinlich ist eine derartige Entwicklung unseres beschränkten menschlichen Wissens nicht. Heute lässt sich nur soviel sagen, dass auf dem Boden der Gesetze Mendels auch unter den denkbar günstigsten Bedingungen die sichere Voraussage für den Einzelfall nicht möglich ist, weil es in ihrem Wesen liegt, dass sie nur Durchschnittswerte liefern können. Quod erat demonstrandum.

AUS DER GROSSHERZOGL. UNIV.-FRAUENKLINIK ROSTOCK I. P.
(DIREKTOR: GEH. MED.-R. PROF. DR. O. SARWEY).

DIE BEZIEHUNGEN DES SOMA UND GERMA BEIM MENSCHEN¹⁾.

VON

PRIV.-DOZ. DR. R. SCHRÖDER,
OBERARZT DER UNIV.-FRAUENKLINIK.

¹⁾ VORTRAG IM DOZENTEN-VEREIN ZU ROSTOCK 7. VI. 1918.

In den ersten Embryonalstadien des Menschen, die uns bekannt sind, sehen wir den Eizellenkomplex tief versteckt inmitten von Individualgewebe, das in grosser Ausbreitung sich schon entwickelt hat, um in allererster Linie die Ernährung des neuen Individuums sicher zu stellen. Auf frühere Stadien können wir nur durch Erfahrung beim Tiere schliessen, und wir wissen daher, dass die omnipotente, befruchtete Eizelle sich in ein Zweizellenstadium teilt, das höchst wahrscheinlich schon in Germa und Soma getrennt ist. Die Germazelle enthält ebenso wie die Somazelle das gesamte Vererbungsmaterial, aber während die Germazelle dieses Vererbungsmaterial bei ihrer weiteren Teilung in Eizellen festhält, löst sich bei der weiteren Teilung der Somazelle das Vererbungssubstanzmaterial allmählich in seine tausend und abertausend Einzelkomponenten auf. Es werden daraus die drei Keimblätter und aus diesen wieder durch weitere Differenzierung die einzelnen komplexen Organe und Organteile, bis schliesslich der ganze Organismus, den wir Mensch nennen, aufgebaut ist. Die Germazelle aber hält die Vererbungsmasse insgesamt fest und trägt sie weiter in ewiger Kontinuität des Keimplasmas als eigentlicher Träger der Unsterblichkeit, während der Individualteil vergänglich und sterblich ist. Das Germa ist also ein besonderer Schatz und liegt tief versteckt und geschützt, und wir können erwarten und denken, dass besondere Eigenschaften ihm anhaften müssen und dass besondere Beziehungen zwischen ihm und dem Soma sich ausbilden — gilt es doch nichts geringerem bei der Erhaltung und Pflege der Eizellen als der Erhaltung der Art.

Betrachten wir nun die Beziehungen zwischen dem Germa und dem Soma etwas näher, so drängt sich als erste Frage die auf: Hat das Germa schon in der allerersten Zeit selbst ein Geschlecht? — Wir müssen also kurz das Problem der Geschlechtsbestimmung erwähnen. Entscheiden lässt sich da heute noch nichts; es mag sein, dass wir mit einem indifferenten Geschlechtsstadium zu rechnen haben, wahrscheinlicher ist aber, dass schon die befruchtete Eizelle das zukünftige Geschlecht determiniert in sich trägt. Es bleibt gleichgültig dabei, ob das Ei oder das Sperma geschlechtsbestimmend wirkt, oder ob eine prozentuale Beteiligung der heterosexuellen Gameten nach Massgabe der Mendelschen Regel den Ausschlag gibt, oder ob schliesslich Geschlechtschromosomen, wie die Erfahrungen der Zoologen gezeigt haben, eine wichtige Rolle hier spielen. Für uns lautet die Frage weiter: Wird auch das Soma von der einmal sexuell determinierten Eizelle aus sexuell gleichsinnig beeinflusst? Und wenn wir realer die Frage fassen wollen, ist z. B. die Entwicklung der Geschlechtsorgane in ihrer Differenzierung abhängig vom Ei oder kommt eine Selbst-differenzierung dieser Organe in Betracht? Nach Tandler und Gross, deren verdienstvolle und klare Abhandlung über die biologischen Grundlagen der Geschlechtscharaktere wir öfter heranziehen werden, müssen wir annehmen, dass sämtliche Geschlechtscharaktere, unter ihnen eben auch die Geschlechtsorgane selbst, in der Art entstanden sind, dass bereits vorhandene Merkmale, d. h. also morphologische Manifestationen bestimmter, für die Erhaltung des Individuums notwendiger Funktionen, in der Phylogenese erst sekundär in den Dienst der Fortpflanzung treten. Wir bleiben zum Verständnis dessen bei den Geschlechtsorganen und exemplifizieren speziell auf den Wolffschen und Müllerschen Gang. Wir wissen, dass der Wolffsche Gang ursprünglich der Ausführungsgang früherer Nieren war, und dass er erst sekundär zum

Ausführungsgang der männlichen Geschlechtsdrüsen wurde. Er muss also zweifellos schon vor seiner Funktion als Geschlechtsausführungsgang bestanden haben. „Und so wird es klar, dass wir den Streit um die sogenannte Unabhängigkeit oder Abhängigkeit der Geschlechtscharaktere von der Geschlechtsdrüse begrifflich dahin zu fassen haben, dass es sich nicht darum dreht, ob ein Geschlechtsmerkmal sich unabhängig von der Keimdrüse angelegt hat, sondern inwieweit es sich abhängig oder unabhängig von der Gonade ausbilden kann.“ Tandler und Gross meinen, dass die Geschlechtszugehörigkeit des Vereinigungsproduktes beider Gameten jene des zukünftigen Somas mit allen Konsequenzen entscheidet. Es wäre hierin also eine abhängige Differenzierung von der Eizelle klar ausgesprochen; aber es gibt auch gegenteilige Ansichten, die für unabhängige Differenzierung eintreten. Wir wollen diese Fragen später weiter diskutieren und uns zunächst einmal dem Sitz des Germas, dem Eierstock und seiner vorläufigen Entwicklung zuwenden.

Die Eizellen findet man in einem Zellkomplex neben der Wirbelsäule unterhalb der Niere. Sie heben sich allmählich ein wenig aus dem Niveau der Leibeshöhle als Polster heraus. Bindegewebe und Gefässe dringen als Stütz- und Nährgewebe zwischen den epithelialen Zellkomplex ein und scheiden sie in einzelne Ballen. Auch unter den Zellen selbst geht eine Differenzierung vor sich, insofern, als kleine und grosse Zellen entstehen aus der ursprünglichen gleichen Masse. Die kleinen Zellen werden die sogenannten Follikelzellen, die grossen die Eizellen. Jene legen sich um diese herum und umschließen sie wie mit einer Hülle. Diese so entstandenen Gebilde werden als Primordialfollikel bezeichnet. Aus ihnen entstehen die späteren Eibläschen, indem die Follikelzellen sich vermehren, nicht gleichmässig im ganzen Umfang um die Eizelle, sondern exzentrisch, und in dem exzentrischen Zellanteil durch Ver-

flüssigung des Zentrums eine mit Flüssigkeit gefüllte Höhle entstehen lassen. Auch das Bindegewebe des Eierstocks, also somatischer Anteil, nimmt an diesen Bildungen teil, indem seine Zellen sich konzentrisch um die neuen Bläschen herumlegen, zahlreiche feinste Gefässchen bilden und selbst gegenüber anderen Bindegewebszellen sich vergrössern. So haben wir als ein ganzes Gebilde den Follikel, bestehend aus der Eizelle, dem Kranz der Follikelzellen — im ganzen als Granulosaschicht bezeichnet — mit dem eitragenden Hügel und dem Flüssigkeitsraum, und drum herum, vom Eierstockstroma abstammend, die Theca interna. Im Eierstock eines neugeborenen Mädchens ist nun die so besprochene Eizellendifferenzierung in Primordialfollikel und wachsende Follikel fertig, neue Eizellen entstehen nicht mehr durch Teilung, und wir können in der Anordnung eine äussere Schicht im Eierstock als die der Primordialfollikel und eine innere als die der wachsenden Follikel unterscheiden. Die Zahl der Eier, die hier angelegt sind, ist eine sehr grosse — nach Waldeyer sollen es 100 000 sein. Setzt man nun dem entgegen, dass zur Zeit der Pubertät nur noch 30 000 vorhanden sind, so ist klar, dass eine Reihe von Eizellen zugrunde gehen muss. Die Erscheinungsweise der zugrunde gehenden Eier ist eine verschiedenartige, je nach der Ausbildung der Follikel. Als Primordialfollikel verschwinden sie durch Verflüssigung spurlos, bei den grösseren Follikeln geht Eizelle und Granulosa verloren, die Theca wuchert und ersetzt den Defekt. Die Bedeutung der grossen Zahl der Eier liegt zweifellos darin, die sexuelle Differenzierung des wachsenden Organismus im einzelnen zu bestimmen und durchzuführen durch die Wirkung ihrer Sekretstoffe, und je nach der fertigen Durchführung dieser Differenzierung wird die grosse Zahl der Eier nach und nach unnötig und verschwindet.

Mit dem Abschluss des intrauterinen Lebens und mit

dem Verlauf des extrauterinen Lebens in der Hauptsache zunächst bis zu den Entwicklungsjahren haben wir einen Abschnitt vor uns, der es verdient, für sich betrachtet zu werden. Es handelt sich hierbei um die Entwicklung der Geschlechtscharaktere, und hierbei näher zu verweilen, soll vorerst unsere Aufgabe sein. Was das Wesen der Geschlechtscharaktere betrifft, so unterscheiden alle Autoren die Geschlechtsdrüse selbst als primären Geschlechtscharakter von den sekundären Geschlechtscharakteren, die die Geschlechtsorgane ausser der Keimdrüse selbst und die übrigen Geschlechtsmerkmale in sich fassen, nur Hunter und Darwin rechnen das Genitale in toto zu den primären Geschlechtscharakteren, während Poll und ähnlich Kammerer und Brandt die sekundären Geschlechtscharaktere teilen als die sog. akzidentellen in subsidiäre genitale und extragenitale und dann von primären, sekundären und tertiären Geschlechtscharakteren sprechen. Ihrem Wesen nach sind, um mit Tandler und Gross zu sprechen, als sekundäre Geschlechtscharaktere alle diejenigen Einrichtungen am Metazoonkörper zu verstehen, welche dazu dienen, Gameten zu beherbergen, sie reifen zu lassen und zu ernähren, ihre gegenseitige Annäherung zu begünstigen und zu ermöglichen, ihre Vereinigung und damit die Befruchtung zu sichern und das Produkt der Befruchtung zu ernähren und zu schützen. Nach Tandlers früher schon erwähnter Anschauung und auch nach Kammerers Meinung haben wir sie als modifizierte Speziescharaktere aufzufassen, ohne dass diese primär mit dem Genitale in Zusammenhang standen¹⁾.

Wir haben uns nach diesen Gedankengängen zu überlegen, wieviel in der Entwicklung eines Organs Speziescharakter, wieviel Geschlechtscharakter ist, und wollen kurz einmal die Wege gehen, die möglich sind, die Art der abhängigen Differen-

¹⁾ Es soll bemerkt werden, dass in dieser so schwierigen wie interessanten Frage entsprechend dem Rahmen eines Vortrages auch vor Nichtmedizinern nur Andeutungen gegeben werden können.

zierung und ihren Grad hinsichtlich der sekundären Geschlechtscharaktere zu erweisen, respektive Spezies- und Sexualcharakter voneinander zu trennen. Wie bei allen Entwicklungsdingen und Funktionsfragen lassen wir auch hier zunächst unsere pathologisch-anatomischen Erfahrungen sprechen. Leider sind sie nur spärlich und ohne allzu grosse Beweiskraft. Es wäre von grosser Wichtigkeit, einmal Organismen zu finden, die keinerlei Keimzellen enthalten, wir könnten an ihnen aufs beste und einwandfrei die Frage der unabhängigen oder abhängigen Differenzierung entscheiden. Leider gibt es solche Fälle nicht — jedenfalls sind alle, die als solche veröffentlicht sind, einer schärferen Kritik nicht stichhaltig. Weiter käme die Frage der Zwitterbildung in Betracht. Auch hier könnte man den Einfluss der heterosexuellen Drüse studieren. Es gibt leider auch keine einwandfreien Fälle, wo beide Keimdrüsen nachweislich funktionierten, wohl aber sind einzelne bekannt, wo ein sog. morphologischer Hermaphroditismus bestand; aber diese sind wegen der mitspielenden degenerativen Komponente nicht verwertbar. Nun kommt es vor, dass Teile des Müllerschen resp. Wolffschen Ganges persistieren auf Grund von Missbildungen, aber hier ist es unendlich schwer und undurchführbar Spezies- und Sexualcharaktere voneinander zu trennen. Verwechslungen dieser Art haben zu manchen falschen Deutungen von Beobachtungen geführt. So lässt uns die pathologische Anatomie leider völlig im Stich bei der Beantwortung unserer Fragen. Wir müssen deshalb nach experimentellen Erfahrungen suchen und sehen, welche Folgeerscheinung sich der Entfernung der Keimdrüse auf operativem Wege anschliessen. Naturgemäss aber lässt sich das nur im extrauterinen Leben durchführen, und das grosse und wichtige Gebiet der primären Differenzierung der Geschlechtscharaktere, die ja zweifellos schon beim neugeborenen Mädchen, ja schon früher in starkem Masse durchgeführt ist, bleibt für uns Rückschlüssen aus späteren Erfahrungen vorbehalten.

Als erster Weg des Experimentierens kommt die Kastration in Frage und zunächst wohl im Tierexperiment, sie ist bei niederen und höheren Tieren oft durchgeführt und hat nicht immer eindeutige Resultate ergeben. So wissen wir aus Experimenten an Schmetterlingen, Krabben und Fröschen, dass die Sexualcharaktere durch Kastration nicht beeinflussbar sind, dass diese Tiere offenbar eine hohe Selbstdifferenzierung auch der Sexualcharaktere des Körpers haben. Je höher wir in der Tierreihe gehen, um so klarer wird aber der Einfluss der Keimdrüse auf die Sexualcharaktere, also die abhängige Differenzierung. Wir kennen alle den Unterschied zwischen Trutzhähnen und Kapaunen, zwischen Stieren und Ochsen, zwischen Hengsten und Wallachen, und wissen, wie gerade die kastrierten Tiere der eigentlich männlichen Charaktere entbehren. Überzeugend, weil exakt durchgeführt, sind T and l e r s Versuche am Hirsch und am Reh in bezug auf die Kastrationsfolgen hinsichtlich der Geweihbildung. Er steht hier sehr im Gegensatz zu den Angaben der vielfach bekannten R ö h r i g s c h e n Arbeit. Die Kastration zur Zeit des gefegten Geweihes bewirkt Abwurf der Stangen in kurzer Zeit und Entwicklung eines Perückengeweihes. Kastration zur Bastzeit hat Übergang in Perückengeweih zur Folge. Kastration des weiblichen Rehes bedingt keinerlei Änderungen, auch kein Perückengeweih. Gehen wir nun zur Kastration des Menschen über, so ist es wichtig zu betonen, dass der Zeitpunkt der vor und nach der Pubertät vorgenommenen Kastration von fundamentaler Wichtigkeit ist. Kastrationen vor der Pubertät wurden hauptsächlich an Knaben vorgenommen zur Erzeugung der Kastratensänger in Italien, in der Sekte der Skopzen und bei den Eunuchen im Orient. Sie alle sind charakterisiert durch die regionären Fettansätze, durch das Missverhältnis zwischen der Länge der Extremitäten und des Rumpfes infolge protrahierter Unreife des Skeletts und Offenbleiben der Verknöcherungszonen am

Knochen, schliesslich das eigentümliche Becken, den kleinen Kehlkopf und die müde, zu keinem höheren Begeisterungsflug geneigte Psyche. Keinesfalls aber findet man hier ein Hineigen zu weiblichen Formen, es handelt sich vielmehr um eine neutrale Zwischenform, die Speziescharaktere klarer als irgendwo zum Vorschein kommen lässt. Weibliche Kastration vor der Pubertät gibt es so gut wie gar nicht. So entfällt für uns auch dieses wichtige Gebiet zur Klärung unserer Frage. Die ja leider aus manchen Ursachen notwendigen Kastrationen nach der Pubertät, die dazu noch meist in vorgerückter Zeit der Geschlechtsreife vorgenommen werden, können keinesfalls mehr Klarheit über die eigentliche Rolle der Eierstöcke geben. Hier sind eben die Geschlechtscharaktere schon voll entwickelt, und die ausfallende Eierstocksfunktion kann den Frauen höchstens die Blume, die besondere Farbe nehmen. Unter diesen sog. Ausfallerscheinungen spielt in erster Linie das Ausfallen der Regel und ihre Folgeerscheinungen eine Rolle, und die daran anschliessende Schrumpfung des zurückbleibenden Genitalschlauches. Alle anderen Zeichen treten mehr oder weniger vollständig in den Hintergrund. Es ist viel Übertriebenes und Unklares hierüber geschrieben worden. Als gelegentlich, keinesfalls immer vorkommend, kennen wir als Folgeerscheinung der Kastration einen häufig auftretenden Fettansatz, der dem des Matronenalters gleicht, das Auftreten von Wälungen, Herzklopfen und Kopfschmerzen infolge Störungen des vegetativen Nervensystems, Einschränkung des Sauerstoffverbrauchs und damit der Lebensenergie und schliesslich Veränderungen der Libido sexualis in Form der Einschränkung des Detumeszenztriebes (M o H), d. h. des Drängens zur eigentlichen Genitalfunktion und weiter des Kontrektationstriebes, d. h. des körperlich und geistigen Annäherungstriebes von Mann und Weib.

Eine weitere Art des Experiments ist die Transplantation,

d. h. die Einpflanzung der exstirpierten Keimdrüse an anderer Stelle zu späterer Zeit. Es kommt da die autoplastische, homoioplastische und heteroplastische Transplantation in Betracht, je nachdem die Keimdrüse desselben Individuums, die eines anderen Individuums der gleichen Art, oder des gleichgeschlechtlichen Tieres einer anderen Art überpflanzt wird. Wir sehen, dass bei der erstgenannten Art der Übertragung das Schwinden der Geschlechtscharaktere aufhört und sie wieder voll zur Geltung kommen. Besonders interessant und fast schon jetzt beweisend sind die Steinach'schen Experimente, die auch von anderen bestätigt wurden und darin bestehen, dass eine Hodendrüse auf ein kastriertes weibliches Tier übertragen wurde, anwuchs und dann männliche Geschlechtscharaktere im weiblichen Tier hervorbrachte, oder ein kastriertes, männliches Tier ausgesprochen effeminierte, die Brustdrüse zur Entwicklung brachte und die künstlich weiblichen Väter die Jungen aufziehen und säugen machte. Auch bei einem homosexuell empfindenden Menschen ist dieses Experiment in letzter Zeit gemacht worden, und man hat einen vollgültig männlich empfindenden Menschen aus ihm machen können. Diese Experimente geben eine grosse Perspektive, eventuell eine volle Umwälzung unserer Anschauungen in der Biologie und sexuellen Orientierung der Keimdrüse, wenn sie noch weitere Bestätigung und Durchbildung erfahren.

Einige klinische Bilder lassen uns andere Klarheit gewinnen, in allererster Linie wäre hier der sog. Infantilismus und seine besondere Form, der Eunuchoidismus, zu nennen. Wir haben in der Form, wie er uns hier interessiert, eine Hemungsmisbildung des Eierstocks vor uns, und sehen nun, wie der Ausfall oder das Ungenügende der Eierstocksfunktion uns die Bilder vorzaubert, die wir von männlichen Kastraten her kennen. Infolge Fehlens oder Ungenügendbleibens der Eierstocksfunktion bleibt die Genitalfunktion aus oder der Eintritt

der Regel und der Pubertätszeit wird weit hinausgeschoben. Die Skelettentwicklung harret lange Zeit ihres Abschlusses, insbesondere die Verknöcherung der Wachstumszone des Knochens lässt lange Zeit auf sich warten, die Extremitäten werden im Verhältnis zum Rumpf zu lang, es tritt der Riesen- oder der Hochwuchs ein, das Becken erhält aus gleicher Ursache eine eigentümliche Form, die spezifische Haarentwicklung ist spärlich, die Brüste schwellen nicht an zu der typisch halbkugeligen, festen Form, das Haupthaar gewinnt nicht seine weibliche Schönheit, und die Empfindungswelt dieses Wesens lässt das Sehnen und Schwärmen der weiblichen Jugend vermissen. Das infantile Wesen fühlt sich unfähig, benachteiligt, und es erwachsen eigentümliche Konflikte seelischer Art aus dieser verschrobenen Gemütsverfassung. Beim Eunuchoidismus ist es eine besondere Form des Fettansatzes, die seine besonderen Charakteristika gibt, im allgemeinen kommt diese Form allerdings hauptsächlich beim Manne vor.

Das Gegenteil von diesem Bilde wäre die prämatüre Geschlechtsentwicklung. Hier kommt es schon frühzeitig, im 7. und 8. Jahr, in einigen Fällen schon im 3. und 4. Jahr, zum Auftreten der Menstruation, zu voller Ausbildung der Gebärmutter und der Scheide, zur charakteristischen Haarentwicklung in der Schamgegend, das Haupthaar wächst, die Verknöcherung wird beschleunigt, die Beine bleiben kurz im Verhältnis zum Rumpf, die Brüste entwickeln sich zu ihrer weiblichen Form, und selbst die Psyche entspricht manchmal schon der eines in der Pubertät befindlichen Mädchens.

Schliesslich als letztes dieser Bilder noch das der Wechseljahre. Auch hier erlischt die Geschlechtsfunktion, die Unterleibsorgane schrumpfen, ein besonderer Fettansatz macht sich geltend, und die Psyche ist ruhiger und abgeklärter. Auch jene Erscheinungen, die wir schon bei der Kastration besprochen haben, treten auf.

Halten wir die bisher besprochenen Bilder und Erfahrungen zusammen, so können wir wohl mit einiger Sicherheit sagen, dass beim Menschen der Eierstock für das, was wir das spezifisch Weibliche nennen, verantwortlich ist, und dass insofern die abhängige Differenzierung der Geschlechtscharaktere von der Eizelle zu Recht besteht, dass die Speziescharaktere in Sexualcharaktere unter ihrer Wirkung umgewandelt werden. Virchows Satz bleibt richtig: „propter ovarium solum mulier est, quod est.“

Wir haben in letzter Zeit vom Eierstock statt vom Eizellenkomplex gesprochen und müssen deshalb hier noch einmal kurz sagen, welche Anteile des Eierstocks die eigentlich verantwortlichen Gebilde sind. Zwei oder dreierlei Gewebsarten kommen in Betracht. Die Eizelle selbst und die Follikelzellen als Repräsentanten des Germas und die Theca interna-Zellen als Abkömmlinge des Somas. Halten wir uns vor Augen, dass die grösste Entwicklungskraft in den Geschlechtscharakteren um die Zeit der Pubertät fällt, dass aber, wie wir aus Aschners Untersuchungen besonders wissen, Theca interna-Formationen die man auch, soweit sie Schwellungszustände zeigen, als interstitielle Eierstocksdrüsen bezeichnet, hauptsächlich in den ersten Jahren des extrauterinen Lebens zu finden sind, dann aber mehr und mehr verschwinden, dann ist es uns verständlich, dass die interstitielle Eierstocksdrüse nicht diese besondere Wirkung ausüben kann, dass sie vielmehr die Funktion hat, lebendes Follikelgewebe zu ernähren und nach dessen Ausfall die entstandene Lücke zu schliessen. Es bleibt dann nur übrig, dem Komplex der Eizellen, wahrscheinlich in Verbindung mit den Follikelzellen, die ja gleichen Ursprungs sind, diese königliche, beherrschende Wirkung zuzuschreiben. Aber ganz allein wirkt zweifellos das Ovarium hier nicht. Wissen wir doch auch von der Beteiligung und dem Einfluss der übrigen Drüsen mit innerer Sekretion, wie der Schilddrüse, nach deren

Entfernung die Genitalfunktion aufhört und der Zustand eintritt, den wir Kretinismus nennen. Von der Nebenniere ist uns bekannt, dass sie bei der vorzeitigen Geschlechtsentwicklung durch Überfunktion beteiligt ist. Exstirpation des Hirnanhangs hat Schrumpfung des Genitale zur Folge, ganz sicher spielt auch der Thymus und die Zirbeldrüse in der Jugend eine besondere Rolle, ihr Funktionsausfall lässt ja gerade erst in der Pubertätszeit die Eierstocksdrüse zur vollen Entwicklung kommen. Auf diesem komplizierten Gebiete der Wechselwirkung der endokrinen Drüsen können in diesem Rahmen natürlich nur Andeutungen gegeben werden, es soll ja auch nur auf das Komplex der Materie hingewiesen werden, immerhin aber bleibt es klar, dass die Eierstocksdrüse die vornehmste in diesem Konzern für das vorliegende Wirkungsgebiet ist.

Zur Pubertätszeit beginnt dann die Zeit der Geschlechtsreife, und jetzt erblüht das Weib in seiner ganzen Schönheit. Als rein körperliches Zeichen seiner Geschlechtsreife tritt zum ersten Male in ihrem Leben die Menstruation auf, um dann in vierwöchentlichem Zyklus oder auch in anderer Periodicität stets wiederzukehren. Die Bedeutung und die Erscheinungsweise dieser eigentümlichen Funktion müssen wir uns in kurzen Zügen klar machen. Zum ersten Male wird bei der ersten Menstruation ein Ei reif, d. h. es wird fähig, befruchtet zu werden. Aber unter der Wirkung des reifenden Eies treten zum ersten Male in dem Geschlechtskanal Veränderungen zutage, die eine deutliche Zielstrebigkeit zeigen. Es ist vor allem die Innenbekleidung des Gebärmutterkörpers, die eigentümliche Wandlungen durchmacht, während das übrige Gewebe eine grössere Blutfülle und wässerige Durchtränkung und damit erhöhte Lebensenergie zeigt. Bisher war die Schleimhaut der Gebärmutter eine nur niedrige Drüsenschicht mit gleichmässig stehenden wenigen Drüsen. Jetzt, wenn zum ersten Male ein Ei reift, wächst sie in die Dicke um das drei- bis vierfache und wird

ein lockeres Polster. Die Drüsen strecken sich und schlängeln sich und das Bindegewebe wird saft- und blutreich. Das reife Ei verlässt dann zu einer bestimmten Zeit durch Platzen seines Bläschens den Eierstock, gelangt in die Bauchhöhle, wird vom Eileiter aufgenommen und wahrscheinlich durch Muskelbewegungen und Saftströmungen in diesem schlanken Schlauch zur Gebärmutter hintransportiert. Während dieser Zeit der Eiwanderung entsteht aus der Hülle des geplatzten Follikels und zwar durch Wucherung der zurückbleibenden Follikelzellen ein Gebilde, das wir den gelben Körper nennen. Dieser entwickelt sich innerhalb weniger Tage durch Grösserwerden seiner Zellen und Durchwachsenwerden dieser Zellen von der Theca interna aus mit Bindegewebe und mit feinen Gefässen zu einer neuen, wenn auch nur vorübergehenden Drüse mit innerer Sekretion. In der Gebärmutter Schleimhaut aber gehen gleichzeitig Veränderungen vor, die im Sinne einer Sekretion zu deuten sind und Eiweiss-, Zucker- und Fettstoffe hervorbringen können. Zu einer weiter bestimmten Zeit fällt dieser ganze Bau der Gebärmutter Schleimhaut in sich zusammen, die Drüsen und das Bindegewebe gehen zugrunde, und nur eine nackte Grundschicht bleibt übrig. Gleichzeitig beginnt auch im Corpus luteum durch Schrumpfung der grossen Zellen die Rückbildung, und als klinisches Zeichen dieser Zeit sehen wir die menstruelle Blutung auftreten. Die Wundfläche der Grundschicht heilt dann, und von neuem beginnt das Dickerwerden und Lockererwerden der Funktionssicht, und ein neuer Zyklus, ebenso wie der eben beschriebene, geht seinen Weg. Was die einzelnen Zeitpunkte anbelangt, so dauert die Zeit der Eireifung bis zum Austritt des Eies und gleichzeitig die Proliferationszeit der Uterusschleimhaut ca. 14 resp. 10 Tage. In der Zeit vom 14. - 16. Tag nach Beginn einer Regelblutung findet das Freiwerden des Eies statt und sein Bereitsein zur Befruchtung tritt ein. In der zweiten Hälfte des Zyklus von 28 Tagen

ist das Ei auf der Wanderung und kann befruchtet werden, gleichzeitig tritt hervor die eigentliche Wirkung des Corpus luteum, und sie besteht darin, dass zunächst einmal die Uterus-schleimhaut nach der Vorbereitung der funktionellen Schicht durch Proliferation in Gestalt der obengenannten Sekretion sich zur Aufnahme des eventuellen befruchteten Eies zu einem Bette für dieses herrichtet, und dass weiter auch der übrige Genitalschlauch durch Zunahme der Blutfülle, der wässerigen Durchtränkung auf eine eventuelle Schwangerschaft vorbereitet wird. Stirbt das Ei unbefruchtet ab, dann kommt die Menstruation mit all ihren klinischen und anatomischen Zeichen, wie sie oben genannt sind, zum Ausbruch. Wir haben auch hier ein absolutes Dominieren der Eizelle selbst, nur braucht sie Hilfsapparate, um ihre Wirkung voll zur Geltung zu bringen. Sie selbst ist zu klein und zu winzig, um von sich aus dieselbe Wirkung zu tun. Diese Hilfsapparate sind einerseits die Follikelzellen, andererseits das Corpus luteum, und wir können diese Gebilde mit einem Relais vergleichen, wie wir es aus der Physik her kennen, das den feinen Strom aus einer Leitung aufnimmt, um ihn dann durch eigene Stromquelle verstärkt zur Wirkung zu bringen. Zweifellos spielen ja auch hier die übrigen endokrinen Drüsen eine Rolle, so die Nebenniere, die Hypophyse und die Schilddrüse, aber sie alle sind eben nur nebensächlich, quasi verstärkend und ergänzend in Tätigkeit.

Diese funktionelle Abhängigkeit der Genitalfunktion vom Ei und seinen Trabanten kommt auch in pathologischen Erscheinungsweisen zum Ausdruck. Es sollen hier nur die Corpus luteum-Zysten und die persistierenden Follikel genannt werden. Im ersteren Falle bleibt die Menstruation so lange aus, bis die Corpus luteum-Funktion, offenbar nach Aufhören der überlang leben gebliebenen Eizellwirkung, zum Abklingen kommt, und es tritt dann verspätet eine verlängerte und verstärkte Regelblutung ein. Unter der Wirkung des persistierenden

Follikels, offenbar unter dem Zwange einer protrahierten Ei-reife, wie sie zu Beginn und Ende der Geschlechtsreife vorkommt, entwickelt sich eine übermässig wuchernde Gebärmutterschleimhaut in Gestalt der pathologischen Proliferation, die dann ihrerseits infolge ihres eigentümlichen Gefüges zu oft langdauernden Blutungen führt.

Wird aber das Ei auf seiner Wanderung befruchtet, dann erst gewinnt das Germa überragende funktionelle Bedeutung und stellt zur Zeit der Gravidität den Individualkörper, das Soma, voll in seinen Dienst. Zunächst hört jede weitere Ei-reifung auf, nur das befruchtete Ei entfaltet seine volle Wirkung und zwar nicht nur durch seinen Trabanten, das in Funktion bleibende Corpus luteum, sondern auch durch das aus ihm selbst entstandene Gewebe, den neuen Embryonalleib und seine Plazenta. Das sich schnell entwickelnde und seine eigene Hülle bildende Ei frisst sich vermöge der verdauenden Kraft seiner peripheren Zellagen in die Gebärmutterschleimhaut der Mutter ein. Es gräbt sich tiefer und zerstört viel Gewebe, bis es an die Blutgefässe und die Nahrungsquellen herankommt. Nur eine Abwehrbewegung im Sinne von Gegenstoffbildung vermag hier dem Weiterschreiten des Eies und seiner fressenden Kraft Einhalt zu tun, und erst allmählich bildet sich eine Grenze zwischen mütterlichem und kindlichem Gewebe aus. Die wässrige Durchtränkung und die stärkere Durchblutung nimmt weiter und weiter zu, die Gebärmutter vergrössert sich bis ins Groteske, und der übrige Genitalschlauch wird durch Auflockerung fähig gemacht zur späteren Erweiterung und enormen Dehnbarkeit unter der Geburt. Der Gebärmutterkörper ist zum Brutraum geworden, das übrige gibt zunächst den Verschluss, und bald bildet sich ein inniges Wechselverhältnis, eine harmonische Symbiose, zwischen Mutter und Kind aus. Aber nicht nur die Genitalien sind beteiligt, auch der übrige Körper der Mutter wird in Mitleiden-

schaft gezogen. Teile der kindlichen Eihüllen, vor allem aber kindliches Eiweiss selbst geht in den mütterlichen Körper über, und dieses ist es, was Änderungen in mütterlichem Stoffwechsel zur Folge hat. Nicht immer findet der mütterliche Körper die dringend notwendigen Gegengiftstoffe und erkrankt dann während der Schwangerschaft unter klinischen Bildern, die wir als die Schwangerschaftstoxikosen bezeichnen. Ich nenne da den übermässigen Speichelfluss, die Übelkeit, das schlechte Befinden und das Erbrechen in der ersten Hälfte der Schwangerschaft, das sich steigern kann zum übermässigen Erbrechen und die Mutter in ihrem Wohlbefinden erheblich reduziert. Ich denke an die Degenerationszustände der Leber, des Herzens und vor allem der Niere, die sich in Gallenfarbstoffabsonderung in die Blutbahn und Eiweissaustritt in den Urin, Kopfschmerzen, wässerigen Anschwellungen, sowie Erhöhung des Blutdrucks zeigen. Und schliesslich schwebt mir der schwere Vergiftungszustand der Mutter, der so oft zur Zeit der Geburt ihr Leben bedroht, die Eklampsie vor. Aber auch einfachere, leichtere Veränderungen sind zu finden, so die Verfärbungen der Haut an vielen Stellen und die Kindsaderbildungen. Hat sich aber das Ei nicht in der Gebärmutter angesiedelt, sondern ist es unglücklicherweise schon im Eileiter haften geblieben, dann erst droht eine erhöhte Lebensgefahr für die Mutter, und das Ei gräbt sich in der Durchwucherung der Eileiterwand selbst sein Grab. Nur eine schleunige Operation kann hier Rettung dem Individualkörper bringen. Schliesslich zur Zeit der Geburt wird der ganze Körper der Mutter in den Dienst der Austreibung des Kindes gesetzt, aller Muskelgruppen bedarf es, um es durch den Geburtsschlauch herauszupressen, und erst dann beginnt in der Ernährung und der weiteren Aufzucht des Kindes der Individualkörper der Mutter sich voll für das Germa, für die Erhaltung der Art, einzusetzen.

Es bleibt uns nur noch übrig, auch die Kehrseite der Wechselwirkungen zwischen Soma und Germa einer kurzen Betrachtung zu unterziehen. So kräftig und wirkungsvoll das Germa auf der einen Seite ist, so empfindlich zeigt es sich gegenüber bestimmten somatischen Erscheinungen. Äusserlich beurteilt, scheint hier eine gewisse Zielstrebigkeit zu bestehen, nämlich die, die Art nur möglichst gut und kräftig fortzupflanzen. Die Empfindlichkeit des Ovars als Organ gegen Zirkulationsstörungen und Entzündungen mag nur nebenbei als selbstverständlich erwähnt werden. Eine grosse Rolle spielen dagegen die Konstitutionsanomalien, ich nenne hier den Status thymolymphaticus als die Minderwertigkeit des gesamten Lymphdrüsengewebes, die Dysplasia adiposogenitalis als bedingt durch eine Hypophysenerkrankung, den kardio-vaskulären und psychischen Infantilismus als angeborene Hemmungsmissbildung, analog dem schon oben genannten genitalen Infantilismus, das Myxödem, den Kretinismus der Schilddrüsenminderwertigkeiten, den Morbus Addisoni als bedingt durch Nebennierenerkrankungen, alle Bluterkrankungen, die Stoffwechselanomalien, Diabetes, Gicht und Fettsucht, schliesslich die Wirkung von chronisch arbeitenden Giften, seien sie bakterieller Natur, wie zum Beispiel die Tuberkulose oder die Syphilis, oder rein chemischer Art wie das Morphinum, der Alkohol, das Arsen u. a. Sie alle haben die Wirkung, dass die Eizelle in ihrem Reifungsprozess beeinflusst wird und die Regel aufhört, sowie die übrigen Folgeerscheinungen der fehlenden Eireife auftreten. Ähnliche Wirkung haben auch schon einfache Ernährungsstörungen und psychische Traumen, wie wir aus dem gehäuften Auftreten der Amenorrhöen in der Kriegszeit schliessen können. Wenig Einwirkung haben andererseits z. B. akute Infektionskrankheiten und alle Organerkrankungen, insofern sie erworben sind, z. B. Herz- oder Nierenerkrankungen, Gehirn-, Lungen- oder Knochenaffektionen, so-

weit sie nicht unter die oben genannten Krankheitsbilder fallen. Auch die Unterleibserkrankungen sind wenig bedeutsam; bei Verlagerungen und Vorfällen des Genitale, bei gutartigen und bösartigen Geschwülsten sehen wir eine erhebliche Unempfindlichkeit des Menstruationszyklus. Nur die schweren Unterleibsentzündungen vermögen durch direktes Attackieren des Ovars die Eizellen zu zerstören, aber auch hier sehen wir eine grosse und erhebliche Zähigkeit im Festhalten an der Eireifung.

Im kurzen Rückblick auf das Gesagte finden wir das Soma, das Individuum, überall in dem Dienst der Arterhaltung. Es erhält sein Leben, seine Charaktere, seine Schönheit lediglich zu diesem Zweck und aus dieser Wirkung heraus. Um Menschen hervorbringen zu können, bedarf es der jahrmillionenlangen Phylogenese, bedarf es der Spezies Mensch, so finden wir auch die Speziescharaktere selbst in letzter Linie abhängig vom Keimplasma. Wir sahen das Wirken des Altruismus des Individuums mit dem Egoismus der Art und erkannten darin das eigentliche Menschsein.

AUS DEM PATHOLOGISCHEN INSTITUT DER UNIVERSITÄT ROSTOCK.
(DIREKTOR: PROFESSOR DR. ERNST SCHWALBE.)

DIE BIOLOGISCHE BEDEUTUNG DER SCHWANGERSCHAFT IN DER PHYLOGENESE UND IHRE ENTWICKLUNGSMECHANISCHE BEDEUTUNG IN DER ONTOGENESE.

VON

PROFESSOR DR. BRUNO WOLFF,
I. ASSISTENT AM INSTITUT.

In der „Metamorphose der Pflanzen“, einem jener grossartigen Gedichte, durch die sich Goethe in die Reihe der ersten Naturforscher aller Zeiten gestellt hat, schildert er, wie nach ewigen allgemeinen Gesetzen die Entwicklung der Pflanze sich vollzieht.

Für Goethe ist das „Blatt“ die Urform der Pflanze. Schon im Samen schlummert das Blatt. Alle Gebilde der Pflanze entstehen aus umgewandelten Blättern. Endlich stellen sich die Blätter zum Kreise; das farbige Blatt erscheint und die Blüte, mit deren Entfaltung die Pflanze die höchste Stufe ihrer Entwicklung erreicht.

Ist aber nun die Blüte erschlossen, so „schwellen“ sogleich „im Mutterschosse“ der „Früchte“ „unzählige Keime“. „Und hier“, sagt Goethe,

„schliesst die Natur den Ring der ewigen Kräfte,
Doch ein neuer sogleich fasset den vorigen an,
Dass die Kette sich fort durch alle Zeiten ver-
längere,

Und das Ganze belebt, so wie das einzelne sei.“

Nicht anders als bei der Pflanze knüpft sich auch beim Tier, wenn es zu dem höchsten Grade seiner körperlichen Entwicklung gelangt ist, an das erwachsene Geschöpf ein neuer junger Spross, dem es bestimmt ist, die Art weiter zu erhalten und die Kette des Lebens durch alle Zeiten zu verlängern.

Es ist eine unermesslich grosse Aufgabe und eine Aufgabe von besonderem Reiz, im einzelnen zu verfolgen, in welcher Weise die Glieder, die die Kette des Lebens bilden, bei der Fortpflanzung miteinander verknüpft sind; kommt es doch zunächst darauf an, zu erforschen, wie überhaupt die Keime, die bei ihrer Entwicklung später die Eigenschaften der Eltern neu zu entfalten vermögen, im elterlichen Körper entstehen, alsdann, wie in den Fällen, in denen eine Trennung der Geschlechter stattgefunden hat, der männliche und weibliche Keim miteinander in Verbindung treten, um bei der Befruchtung zu einem einzigen Ganzen zu verschmelzen, weiterhin, in welcher Weise der Sprössling während seiner Entwicklung, solange es erforderlich ist, mit den elterlichen Geschöpfen noch in mehr oder weniger engem Zusammenhang gehalten wird, und schliesslich, wie die Natur diesen Zusammenhang zur gegebenen Zeit trennt, um dem jungen Geschlecht nun die volle Selbständigkeit des Daseins zu gewähren und ihm fortan die Sorge für das eigene Leben und für die weitere Erhaltung der Art allein zu übertragen.

Dabei handelt es sich nicht nur um die rein anatomischen Beziehungen zwischen der Mutter, oder, in seltenen Fällen, dem Vater und dem Kinde. Vielmehr kommen hier alle die tausendfältigen Erscheinungen der gesamten sogen. Brutpflege in Frage, die durch ihre Mannigfaltigkeit und vielfach auch durch ihre Absonderlichkeit immer wieder unser grösstes Erstaunen erregen. Beim Menschen darf man wohl in dieses Gebiet der Brutpflege die ganze Zeit der elterlichen Erziehung zählen.

Es gehört hierzu also vor allem die Betrachtung der vielfach so ausserordentlich verwickelten Verrichtungen, die die Tiere bei der Brutpflege vornehmen, mögen wir diese oft rätselhaften Handlungen nun als die Wirkung von Reflexen oder Instinkten oder als Verstandesäusserungen auffassen, mag man sie physio-

logisch zu erklären versuchen¹⁾ oder sich von einem metaphysisch-philosophischen Standpunkt aus mit ihnen beschäftigen und beispielsweise mit Schopenhauer (35a) den „Willen“ in der Welt zum Leben, — die Einheit des Willens in der Natur, die „den Bestand der Welt und ihrer Wesen möglich macht“, — oder mit Eduard v. Hartmann eine unbewusste, auf die Erzielung des Zweckmässigen gerichtete Intelligenz hier sich offenbaren sehen.

Jedenfalls handelt es sich bei diesen Vorgängen um Tatsachen, die für die noch viel zu wenig erforschte Tierpsychologie von grösster Wichtigkeit sind.

Im folgenden wollen wir uns mit derjenigen Form der Brutpflege näher befassen, bei der die innigste körperliche Verbindung zwischen Mutter und Kind hergestellt ist, nämlich mit der Schwangerschaft, und zwar will ich die Frage nach der biologischen Bedeutung, die der Schwangerschaft in der Stammesentwicklung, und nach der entwicklungsmechanischen Bedeutung, die ihr für die Entwicklung des Einzelwesens zukommt, zu erörtern versuchen.

I. Die biologische Bedeutung der Schwangerschaft in der Phylogenese.

Man pflegt die Tiere im Hinblick auf den Zeitpunkt, zu dem die Ausstossung der Eier oder ihrer höheren Entwicklungsstufen aus den mütterlichen Geschlechtsteilen erfolgt, in drei Gruppen einzuteilen, nämlich in Ovipare, Ovovivipare und Vivipare.

¹⁾ Nach Haecker (15) sind „die Instinkte als Lebensäusserungen zu betrachten, die ihre Ursache in Keimesvariationen haben und unter Wirkung von Züchtungsprozessen immer weiter vervollkommenet und spezialisiert worden sind“.

„Zu den oviparen Tieren“ können nach den Begriffsbestimmungen von R. Hertwig (20) „streng genommen nur solche gerechnet werden, bei denen das Ei zur Zeit der Geburt noch den Charakter einer einzigen Zelle hat.“

Bei der nächsten Stufe, den ovoviviparen Tieren, kommt bei der Geburt ein Gebilde zum Vorschein, das vermöge seiner Hüllen zunächst ebenfalls den Eindruck eines Eies macht. „Allein die ersten Entwicklungsstadien sind schon in ihm abgelaufen, so dass man beim künstlichen Sprengen der Eihäute einen mehr oder minder entwickelten Embryo herausschält.“

„In die Kategorie der ovoviviparen Tiere“, sagt Hertwig, „sind auch die Vögel zu rechnen, denn ihre Eier sind längere Zeit, ehe sie gelegt wurden, befruchtet worden, und haben die Bildung der Keimscheibe schon vollendet. Bei vielen Schlangen kann sogar bei der Ablage schon ein bereits zum Ausschlüpfen bereites Tier in der Eischale enthalten sein.“

Bei der dritten Gruppe, bei den Viviparen dagegen, „tritt aus den mütterlichen Geschlechtsteilen ein Tier hervor, welches seine Entwicklung abgeschlossen oder doch soweit fortgeführt hat, dass es ohne schützende Hüllen zu leben vermag“ [R. Hertwig (19)].

Unter den viviparen Tieren zeichnet sich nun eine Gruppe, die uns hier im besonderen beschäftigen soll, durch die Bildung eines Organes aus, das während der Schwangerschaft Mutter und Kind in anatomische und physiologische Verbindung bringt. Es ist dies die Plazenta, die bei ihrer höchsten, am vollkommensten beim Menschen erreichten Ausbildung geradezu eine Verwachsung zwischen Mutter und Frucht bedingt und nicht nur die Ernährung des Fetus durch Stoffe aus dem mütterlichen Organismus ermöglicht, sondern wechselseitig einen Stoffaustausch zwischen Mutter und Kind stattfinden lässt.

Eine Bestimmung des Begriffes „Plazentation“ gibt Grosser (13), dem wertvolle Untersuchungen über diesen Gegenstand zu verdanken sind, folgendermassen: „Plazentation“, sagt er, „ist die innige Verbindung (Aneinanderlegung oder Verwachsung) der Uterusschleimhaut mit dem Chorion, das von der Allantois (oder dem Dottersack) aus vaskularisiert wird, zur Vermittlung der Atmung oder Ernährung des Embryo und zur Abfuhr der von ihm gebildeten Zersetzungsprodukte.“

Betrachtet man nun die drei vorhin unterschiedenen Tiergruppen, die Oviparen, Ovoviviparen und die Viviparen näher, so zeigt sich, dass diese drei Gruppen keineswegs so scharf voneinander abgegrenzt sind, wie es auf den ersten Blick erscheinen könnte; es bestehen vielmehr Übergänge von einer zur anderen.

Was zunächst die oviparen Tiere anbetrifft, so gibt es unter ihnen solche, bei denen, wie bei den meisten Fischen und Seeigeln, die Eiablage in das Wasser erfolgt, und die Männchen alsdann die Befruchtung der Eier vollziehen, ohne dass sie mit den Weibchen dabei überhaupt in Berührung zu kommen brauchen. Dieser Fall stellt, besonders wenn gar keine weitere Brutpflege der Eltern stattfindet, das Extrem dar.

Bei einer anderen Gruppe dagegen, zu der die Frösche gehören, werden die Eier zwar auch unbefruchtet abgelegt, sie werden aber bereits während der Eiablage befruchtet¹⁾.

¹⁾ Der Begattungsprozess der Frösche vollzieht sich, wie Godlewski (12) schildert, „in der Weise, dass das Männchen den Rücken des Weibchens besteigt, es mit seinen vorderen Extremitäten stark hinter den Achseln umklammert, so dass die Daumen sich von unten in die Bauchdecken einpressen“ . . . „Am Schlusse des Begattungsaktes erfolgt entweder gleichzeitig bei beiden Geschlechtern oder zuerst beim Weibchen und gleich darauf beim Männchen die Entleerung der Geschlechtselemente. Die Spermatozoen gelangen also bei dieser Einrichtung entweder direkt auf die Eier oder in unmittelbare Nähe derselben, so dass die Besamung der Eier vollzogen ist.“

Wenn nun beispielsweise das Froschmännchen sein Weibchen umarmt und im Augenblick der Eiablage seinen Samen auf den Laich ergießt, so kommt ein solcher Vorgang einer inneren Befruchtung jedenfalls sehr nahe, und es scheint nur ein Schritt weiter zu sein zu solchen Tieren, bei denen die Eier entleert werden, nachdem sie den ersten Anfang ihrer Entwicklung im Körper der Mutter durchgemacht haben. In diesem Fall aber müsste man bereits von Ovoviviparie sprechen.

Es gibt aber sogar zwischen diesen beiden Möglichkeiten noch eine Mittelstufe; denn die Insekten besitzen zwar eine innere Befruchtung, ihre Eier aber beginnen erst sich zu furchen, nachdem sie den Mutterkörper verlassen haben [Doflein (11)].

Nicht minder als zwischen Ovo- und Ovoviviparen verwischen sich die Unterschiede auch zwischen Oviparen und Lebendiggebärenden; gibt es doch unter den Oviparen viele, bei denen die abgelegten Eiernachträglich noch ihre Entwicklung am oder im Körper eines der beiden Erzeuger durchmachen. Ja, es kann dies sogar in einer Weise geschehen, die geradezu der Schwangerschaft der Plazentalier an die Seite zu stellen ist.

Unter den vielen Beispielen, die sich hierfür anführen liessen, erwähne ich nur die folgenden [s. Doflein (11), Waldeyer (41), Wiedersheim (44)]:

Bei vielen Fischen, so bei manchen Welsen (Siluroiden) und sog. Maulbrütern (Cichliden), trägt entweder das Männchen oder das Weibchen die Eier während der Entwicklung im Munde. Das Weibchen ebenfalls eines Welses (*Aspredo batrachus*) klebt sich die Eier nach der Befruchtung an die

Haut der Bauchseite, „wobei jedes Ei in eine Art von kleinem Napf eingeschlossen ist“ [Doflein (11), s. auch Steche (38)].

Ähnlich wie die Welse und Maulbrüter macht es unter den Amphibien das Weibchen eines westafrikanischen Baumfrosches (*Hylambates breviceps*), das seine wenigen grossen Eier ebenfalls im Munde beherbergt.

Überhaupt zeigen sich gerade bei den Amphibien besonders eigenartige und hier bemerkenswerte Erscheinungen:

So findet sich Brutpflege am Körper des Vaters bei der in ihren Gewohnheiten so sonderbaren Geburtshelferkröte, bei der das Männchen dem Weibchen Geburtshilfe leistet, indem es ihm die Laichschnur aus der Kloake zieht. Diese Laichschnur wickelt das Männchen dann um seine Hinterschenkel und trägt sie so lange mit sich herum, bis die Eier zum Ausschlüpfen reif sind. Bei der Wabenkröte (*Pipa americana*) ferner gelangen die Eier auf eine nicht mit Sicherheit bekannte Weise — vielleicht unter Mithilfe des Männchens [Wiedersheim (44)] — auf den Rücken des Weibchens, wo ihrer etwa 100 dann in zellenartige Gruben eingeschlossen werden und sich bis zu fertigen schwanzlosen Stufen entwickeln. Die Zwischenwände zwischen den Waben scheiden eine Gallerte ab, und da diese vermutlich zur Ernährung des Embryo dient, so findet — wenigstens mit Wahrscheinlichkeit — bei *Pipa americana* eine Ernährung der Embryonen statt, die derjenigen der Embryonen höherer lebendiggebärender Tiere sehr ähnlich ist¹⁾. Schliesslich

¹⁾ Wiedersheim (44) sagt: „Wenn man die überaus starke Gefässversorgung der Wabenwand und den Umstand in Erwägung zieht, dass das Gesamtvolum des herangewachsenen Embryos das ursprüngliche Eivolum bedeutend übertrifft, so geht daraus zur Genüge hervor, dass das Dottermaterial zum Körperaufbau nicht genügen kann, sondern dass der Embryo eine weitere Nahrungszufuhr von der Wabenwand, d. h. von der Mutter aus, erfahren muss. Dabei ist allerdings schwer zu sagen wie das Junge zum Genuss der Nahrung kommt, ob dieselbe zunächst dem Dotter zuströmt und erst von hier aus resorbiert wird oder ob selbständige Schluckbewegungen mit dem Mund ausgeführt werden“.

nenne ich noch den schwanzlosen Batrachier *Rhinoderma*. Bei diesem Geschöpf werden die Eier in den Kehlsack des Männchens abgelegt und bleiben hier bis zur Metamorphose. Nach dem Verbrauch des Dotters verkleben sie ziemlich innig mit der Wand des Sackes und werden durch Diffusion ernährt. „Gerade dieser letztere Vorgang“, sagt Grosser (13), „ist physiologisch dem der Plazentation gleichartig, so dass man von trächtigen Männchen sprechen könnte.“

Was schliesslich die ovoviviparen Tiere in ihrem Verhältnis zu den Viviparen anbetrifft, so bringen, wie schon erwähnt, viele Schlangen — ich nenne die Ringelnatter — ihre Eier erst auf solcher Entwicklungsstufe zur Welt, dass schon ein zum Ausschlüpfen bereites Tier in der Eihülle vorhanden ist, und auch bei einheimischen Eidechsen, wie bei der Zaun- und Smaragdeidechse, enthalten die frisch abgelegten Eier „bereits Embryonen mit rotem Blut und pulsierendem Herzen“ [Grosser (13)]. Derartige Schlangen und Eidechsen sind also sozusagen beinahe lebendiggebärend.

Andererseits zerreißen selbst beim Menschen normalerweise die Eihäute erst kurz vor der Geburt, und pathologischerweise geschieht es sogar dann und wann einmal, dass beim Menschen ein reifes Kind noch in seinen Eihäuten und das Ei somit als Ganzes geboren wird, im Grunde genommen also durchaus vergleichbar und nur gradweise abweichend von dem, wie es bei gewissen ovoviviparen Tieren der Fall ist.

Um die Unterschiede noch mehr zu verwischen, kommt hinzu, dass die Entwicklungsstufe, auf der die Jungen lebendiggebärender Tiere zur Welt gelangen, eine ausserordentlich verschiedene ist. Die niedrigste Stufe unter den lebendiggebärenden Säugern nehmen bekanntlich die Beuteltiere ein. Ihr Junges ist eine Frühgeburt, ein winzig kleiner nackter Embryo; beim mannshohen Riesenkanarienvogel z. B. ist er nicht länger als ein kleiner Finger, so unreif, dass er nicht

entfernt imstande wäre, ausserhalb des Beutels der Mutter weiterzuleben [Heck (17)]. Beddard [zit. nach Heck (17)] erklärt aus gewissen Gründen das Beuteltierjunge geradezu für eine wirkliche Larve, mit besonderen, nur für das Larvenleben passenden Einrichtungen.

Zweifellos hat also R. Hertwig (20) recht, wenn er sagt, „dass zwischen ‚Eier legen‘ und ‚lebendig gebären‘ keine scharfe Grenze gezogen werden kann, und dass man sich hüten muss, den hier zutage tretenden Unterschieden grössere Bedeutung beizumessen“.

Wir gelangen nun zu einem weiteren Punkt:

Nach dem Vorgang von Aristoteles hat seinerzeit Linné den Versuch gemacht, die Tiere je nach der Art des Gebildes, das sie zur Welt bringen, systematisch einzuteilen [R. Hertwig (19)]. Wir wissen heute, dass eine solche Einteilung ganz unmöglich wäre, da sich unter vielen nahe verwandten Tieren in dieser Beziehung ganz erhebliche Verschiedenheiten zeigen.

So kommen z. B. bei den Insekten, Fischen, Amphibien, Reptilien neben eierlegenden Formen lebendiggebärende vor. Besonders bemerkenswert sind die Würmer. Unter ihnen legt in der Klasse der Fadenwürmer der Spulwurm kurze Zeit nach der Befruchtung unentwickelte Eier ab; beim Springwurm (*Oxyuris vermicularis*) dagegen enthalten die Eier schon bei ihrer Geburt einen Embryo, und die Trichine schliesslich ist lebendiggebärend [Doflein (l. c. 11) S. 617; R. Hertwig (l. c. 19) S. 278 ff.]. Wir sehen hier also, dass innerhalb einer einzigen Klasse ein allmähliches Vorwärtsschreiten von der Oviparie zur Viviparie stattfindet.

Aber sogar ein und dasselbe Tier kann sich unter verschiedenen Umständen ungleich verhalten, wie das von *Proteus anguineus*, dem Olm der Adelsberger Grotte, bekannt ist; denn

unter normalen Verhältnissen ist dieses Tier lebendiggebärend, bei erhöhter Temperatur aber legt es Eier [R. Hertwig (19)].

Hervorzuheben ist, dass selbst die Bildung einer Plazenta, das charakteristische Merkmal der höchsten Säugetiere, vereinzelt schon auf viel niedrigerer Tierstufe beobachtet wird. Plazentarbildung lässt sich nämlich, wie schon Aristoteles wusste, aber erst Johannes Müller neu bestätigt hat, bereits bei lebendiggebärenden Haien feststellen. Sie findet sich unter den Fischen ferner bei dem zu den lebendiggebärenden Zahnkarpfen (Cyprinodonten) gehörenden Knochenfisch *Anableps*.

Allerdings ist entwicklungsgeschichtlich die Plazenta bei den Fischen von anderer Art als bei den eigentlichen Plazentaliern. R. Hertwig (19), Doflein (11). Sie unterscheidet sich nämlich dadurch von der Plazenta der Säugetiere, „dass ihre Gefässe, welche in die Wand des Uterus eindringen und vielleicht Nahrung aus dem Blut der Mutter saugen, vom Dottersack, nicht wie bei den Säugetieren, von der Allantois, geliefert werden“.

(R. Hertwig.)

Dass unter den Amphibien im Kehlsack des Rhinoderma-Männchens eine Form von Plazentation vorkommt, habe ich vorhin schon erwähnt.

Bei den Beuteltieren geschieht die Ernährung in der Gebärmutter durch Ausscheidung der Uteruswand, der Regel nach ohne dass sich eine Plazenta bildet. Dementsprechend rechnet man die Beuteltiere nicht zu den Plazentaliern. Indessen wurde auch unter ihnen bei einigen, nämlich beim Beutelmarder (*Dasyurus*) und beim Kurznasenbeuteldachs (*Perameles obesula*) [vgl. Heck (16), Strahl (39)] eine ausgeprägte unzweifelhafte Plazenta nachgewiesen¹⁾.

Trotz dieser scheinbaren Unregelmässigkeiten zeigt sich aber, wenn man den Blick auf das Ganze richtet, doch, dass auf den höheren Organisationsstufen der Tiere Ovoviviparie

¹⁾ Diese Plazenta wird bei *Dasyurus* vom Dottersack, bei *Perameles* auch von der Allantois vaskularisiert. [Vgl. Strahl (33).]

und Viviparie allmählich das Übergewicht der Oviparie gegenüber gewinnen. Unter den drei höchsten Klassen des Tierreichs, den Reptilien, Vögeln und Säugetieren gibt es dementsprechend nur noch Ovovivipare und Vivipare, und die höchsten, die Säugetiere, mit Ausnahme nur der Kloakentiere, bringen sämtlich lebende Junge zur Welt.

Was aber die Plazentarbildung im besonderen anbetrifft, so springt, trotz ihrer Anfänge bei niedrigeren Tieren, die Tatsache ins Auge, dass es unter den Säugetieren wiederum gerade die höchsten sind, bei denen diese innigste Verbindung zwischen Mutter und Kind zur Regel und zum typischen Merkmal geworden ist.

Es ist ferner eine ausserordentlich bemerkenswerte Erscheinung, dass unter den Plazentaliern selbst die Verbindung zwischen Mutter und Frucht in der Plazenta im grossen und ganzen wieder eine um so innigere wird, je höher man in der Reihe dieser Tiere hinaufsteigt, die innigste schliesslich beim Menschen. Auf diese Tatsache hat Grosser (13, 14) gebührend hingewiesen. Immer mehr sind nämlich, wie dieser Forscher es schildert, während der phylogenetischen Entwicklung der Tiere die Scheidewände fortgefallen, durch die der Embryo im Uterus ursprünglich vom mütterlichen Blute getrennt war; immer näher ist dementsprechend der Fetus während der phylogenetischen Entwicklung an das mütterliche Blut herangerückt, an die Quelle aller Stoffe, mit denen er sich bei den Plazentaliern während seiner Entwicklung ernährt.

Es ergibt sich dies, wenn man den feineren Aufbau der Plazenta bei den verschiedenen Säugetierarten vergleicht und die Gewebsschichten feststellt, die bei den einzelnen Arten das mütterliche Blut vom kindlichen trennen. So befinden sich beispielsweise beim Schwein, einem verhältnismässig niedrig stehenden Plazentalier, zwischen Chorionepithel und

mütterlichem Blute noch drei Gewebsschichten, nämlich das mütterliche Uterusepithel, eine Bindegewebsschicht und das Endothel mütterlicher Kapillaren. Bei den am höchsten stehenden Formen, beim Affen und Menschen dagegen, taucht der Trophoblast unmittelbar in das im intervillösen Raum fließende, ihn somit direkt umspülende mütterliche Blut ein. Die hierin zutage tretenden anatomischen Unterschiede sind selbstverständlich für den Stoffaustausch zwischen Mutter und Frucht auch in physiologischer Hinsicht von grösster Wichtigkeit.

Grosser (13) spricht auf Grund seiner Arbeiten die Ansicht aus, dass die verschiedenen Plazentarformen sich „sehr gut in eine fortlaufende aufsteigende Reihe ordnen“ lassen und dass „im grossen und ganzen“ „die aufsteigende Reihe auch mit der aufsteigenden Organisationshöhe der Säugetierordnung zusammenfällt“. Bonnet (9) andererseits zeigte, wie von den Beuteltieren aufwärts bis herauf zum Menschen sich das Bestreben nach immer intensiverer Ernährung der Keim- und Fruchtblasen im Uterus erkennen lässt. —

Fassen wir das Gesagte zusammen, so sahen wir zunächst, dass zwischen eierlegenden und lebendgebärenden Arten keine scharfen Unterschiede, sondern allmähliche Übergänge bestehen. Es zeigte sich ferner, dass im grossen und ganzen mit der höheren Organisationsstufe, die die Tiere erreicht haben, Ovoviviparie und Viviparie an Verbreitung zunehmen und somit die Beziehungen zwischen Embryo und Mutter bei ihnen innigere geworden sind.

In wie hohem Masse dies zutrifft, erhellt noch mehr, wenn man die Dinge nicht nur von der rein anatomischen Seite betrachtet, sondern die gesamten Bedingungen der Brutpflege berücksichtigt; denn bei den Wirbellosen sind, wie Doflein (11) in seinem schönen Werk über „das Tier als Glied der Naturganzen“ sagt, „Fälle elterlicher Fürsorge für die abgelegten und befruchteten Eier sehr selten“;¹⁾ fast stets findet man

¹⁾ Allerdings gibt es von dieser Regel sehr bemerkenswerte Ausnahmen. So beruht bei den Insekten die ganze Entwicklung ihrer Staatenbildung „auf der fortgesetzten Sorge um die Nachkommenschaft“

vielmehr, dass Vater und Mutter die Eier sich selbst überlassen. Unter den Wirbeltieren dagegen sind die höchsten geistigen Fähigkeiten bei zahllosen Arten, und bei den an der Spitze des Tierreichs stehenden fast überall, in den Dienst der Brutpflege gestellt. Schon bei den Fischen nehmen sich, wie Steche (38) schildert, viele „der Brut an, halten die kleine Schar zusammen und bewahren sie gegen den Feind“. Bei Vögeln und Säugetieren bleiben im allgemeinen lange Zeit nach der Vollendung der embryonalen Entwicklung die Beziehungen der Jungen mit den Erzeugern, oder wenigstens mit der Mutter, noch erhalten und notwendig, wenn die Jungen am Leben bleiben sollen. Die Brutpflege ist dadurch zu einem besonderen Merkmal dieser am höchsten stehenden Klassen geworden, und die Art, wie sie ihre Nachkommen in der ersten Zeit nach der Geburt ernähren, ist ja das Kennzeichen, nach dem die Säugetiere den Namen tragen.

Zu welchem Ergebnis führen nun für unsere Betrachtung der allgemeinen biologischen Bedeutung der Schwangerschaft diese phylogenetischen Tatsachen?

Ich glaube, man darf aus ihnen zunächst den Schluss ziehen, dass — unter vielen Schwankungen — eine allmähliche phylogenetische Entwicklung zur Schwangerschaft und zur Plazentation als derjenigen Form der Trächtigkeit, die die engste Verknüpfung zwischen Mutter und Frucht gewährleistet, stattgefunden hat.

Von besonderer Wichtigkeit aber scheint mir die Feststellung, dass — unabhängig von der allgemeinen phylogenetischen Entwicklung der Tiere — in verschiedenen Klassen ausser der Reihe bei einzelnen Arten Viviparie eintrat, obwohl nahe Verwandte noch eierlegend sind, und dass sich der Übergang von der Oviparie zur Viviparie als ein allmählicher nicht nur im Gesamtbereich der Tiere, sondern, wie das Beispiel der Fadenwürmer zeigte, auch innerhalb einer einzelnen Klasse für sich nachweisen lässt. Besonders bemerkenswert scheint mir ferner, dass einzelne Gruppen lebendgebärender Tiere ausser der Reihe in auf-

Doflein (11), und zahlreiche Wirbellose — ich nenne als Beispiel nur die Skorpione — tragen ihre Eier, Embryonen oder Jungen lange Zeit in oder an ihrem Körper herum.

fallend ähnlicher Weise sogar zur Ausbildung einer Plazenta gelangt sind.

Die biologische Bedeutung dieser Erfahrungen ist, soweit ich ersehen kann, bisher nicht genügend gewürdigt worden, wenn auch z. B. Wiedersheim (44) in einem interessanten Aufsatz über „Brutpflege bei niederen Wirbeltieren“ die Frage nach der Entstehung der mannigfachen und wunderbaren Wege aufgeworfen hat, die man gewisse Fische und Amphibien bei der Brutpflege einschlagen sieht. Wiedersheim (44) sucht diese Erscheinungen lediglich auf Auslese im Kampfe ums Dasein im Darwin-Weismannschen Sinne zurückzuführen.

So hoch aber auch die Bedeutung der natürlichen Zuchtwahl zu bewerten ist, so scheint es mir doch fraglich, ob darin allein die Tatsache hinreichende Erklärung findet, dass in verschiedenen Tierklassen eine so auffallend gleichartige Entwicklung zur Schwangerschaft und Plazentation stattgefunden hat.

Ich möchte dazu vielmehr folgendes bemerken:

Eine der wichtigsten, gerade in neuerer Zeit wieder in den Vordergrund getretenen Streitfragen in der Deszendenzlehre ist es [s. u. a. O. Hertwig (18)], ob die Entwicklung der Lebewesen zu höheren Formen lediglich durch äussere Umstände bedingt war, oder ob, wie dies vor allem Nägeli (29) angenommen hat, die Entwicklung im Laufe der Zeiten aus inneren Ursachen in bestimmter Richtung vorwärts schritt; man hat in diesem Sinne von einem, die phylogenetische Entwicklung beherrschenden „Prinzip der Progression“ gesprochen. Nägeli¹⁾ selbst sagt: „Vervollkommnung in meinem Sinne ist also nichts anderes, als der Fortschritt zum komplizierten Bau und zu grösserer Teilung der Arbeit, und würde, da man im allgemeinen geneigt ist, dem Worte mehr

¹⁾ Zit. nach O. Hertwig (17).

Bedeutung zu gewähren als dem ihm zugrunde liegenden Begriff, vielleicht besser durch das unverfängliche Wort „Progression“ ersetzt.“

Die Vorstellung, dass die phylogenetische Entwicklung etwa ausschliesslich auf einem solchen Prinzip der Progression aus inneren Ursachen beruht, ist allerdings von der Hand zu weisen¹⁾. Wenigstens würde eine solche Annahme nicht ein naturwissenschaftliches Verständnis dafür ermöglichen, dass die Lebewesen ihrer Umgebung und ihren Lebensbedürfnissen in einer, ihre „Dauerfähigkeit“ [W. Roux (33)] gewährleistenden wunderbaren Weise angepasst sind²⁾.

Weit eher aber liesse sich die Anpassung der Lebewesen an die Aussenwelt mit der Annahme in Einklang bringen, dass innere und äussere Faktoren während der Stammesentwicklung Hand in Hand miteinander wirkten, geradeso, wie dies bei der Entwicklung eines Einzelwesens der Fall ist; denn die Richtung, die die Entwicklung jedes einzelnen Geschöpfes nimmt, ist ja zwar im wesentlichen in den inneren, im Keime ruhenden Anlagen begründet, äussere Umstände aber beeinflussen trotzdem den Entwicklungsgang in bestimmten Grenzen und führen vermöge eines „Kampfes der Teile im Organismus“ (W. Roux) Anpassungen herbei.

Der Lehre von der natürlichen Zuchtwahl bliebe bei dieser Auffassung ihre grosse Bedeutung gewahrt; denn indem die natürliche Zuchtwahl die Ausmerzung der nicht dauerfähigen Variationen³⁾ bewirkt und zur Auslese der

¹⁾ Auch Nägeli (29) selbst hat nicht eine ausschliessliche Wirkung der Prinzipis des Progression angenommen.

²⁾ Siehe hierzu die Kritik der Nägelistischen Theorie bei Karl Weigert (42).

³⁾ Dass das Auftreten der Variationen nicht durch natürliche Zuchtwahl erklärt werden kann, sondern dass natürliche Zuchtwahl Variationen voraussetzt, ist selbstverständlich. „In der Tat“, sagt mit Recht Jensen (20), „setzt Darwin immer als ganz selbstverständliche Vorbedingung für das bedeutungsvolle Wirken der Selektion bei den Organismen die „Neigung zur Variation“ voraus“.

ihren Lebensbedingungen am besten angepassten Geschöpfe führt, müsste sie unter allen Umständen dem Gesamtbild der Lebewelt in gleich hohem Masse schliesslich den Stempel aufdrücken, wie der Kampf der Teile im Organismus ihn in letzter Linie der äusseren Gestalt und inneren Beschaffenheit des Einzelwesens aufprägt (Roux' Periode der funktionellen Gestaltung).

Ich schliesse mich daher durchaus Roux (35) an, der in einer Kritik des neuen O. Hertwigschen Werkes über „das Werden der Organismen“ die Ansicht ausspricht, „dass mit dem Fortschreiten exakter Untersuchungen sowohl der züchtenden Naturauslese Darwins wie besonders der Teilauslese ein erheblich grösserer Anteil an der Phylogenese zuerkannt werden wird, als es seitens Hertwigs geschehen ist“.

Die Ansicht aber, dass doch auch nicht allein äussere Bedingungen und natürliche Zuchtwahl, sondern daneben auch innere Faktoren eine wichtige Rolle in der Stammesentwicklung spielen, findet ihre Hauptstütze in folgendem:

Einzelne Organe, wie das Sehorgan, zeigen in verschiedenen Tierarten eine auffallend ähnliche Neigung zur Vervollkommnung. O. Hertwig (18) weist hinsichtlich des Sehorganes im besonderen darauf hin, dass die „Kephelopoden ein ebenso kompliziert eingerichtetes Auge wie die Wirbeltiere besitzen, obwohl sie mit ihnen in keinem genetischen Zusammenhang stehen, und dass auch dieses Auge, obwohl es aus einem anderen Zellmaterial und auf anderen ontogenetischen Wegen gebildet worden ist, doch nach demselben Grundplan, mit Retina, Glaskörper, Linse, Ciliarkörper, Iris, Hornhaut, Augenlidern, Augenmuskeln, ausgeführt ist“.

Ganze Tiergruppen ferner, so die Beuteltiere und die Plazentalier, lassen eine geradezu parallele Entwicklung erkennen, so dass man die einzelnen Ordnungen der Beuteltiere denen der Plazentalier an die Seite stellen kann.

Bei der Verschiedenartigkeit der Lebensbedingungen, unter denen die verschiedenen Formen ihr Dasein führen, legen

diese und ähnliche Tatsachen den Gedanken nahe, dass man es hier mit einer phylogenetischen Entwicklung zu tun habe, die trotz der Verschiedenheit der Verhältnisse eben deshalb mehr oder weniger gleichartig fortschritt, weil innere Ursachen die allmähliche Aufeinanderfolge der Formen mitbestimmen¹⁾. Mit anderen Worten, es scheint sich hierin eine Gesetzmässigkeit zu offenbaren, die in der Organisation des Lebendigen ursprünglich begründet ist und die demgemäss der Stammesentwicklung in ähnlicher Weise eine bestimmte Richtung gibt, wie die im Ei enthaltenen Anlagen dem Einzelwesen seinen Entwicklungsgang in den Grundzügen vorschreiben.

In diesem Sinne sagt auch Richard Hertwig (19): „In allen Tierarten sehen wir den Fortschritt vom Niederen zum Höheren sich vollziehen, vielfach in ganz ähnlicher Weise, trotzdem die Grundzüge der Organisation in den einzelnen Tierstämmen durchaus verschieden sind.“ „Darin erblicken wir eine Tendenz zur Vervollkommenung, welche, da sie überall vorkommt, eine notwendige Konsequenz der in den Organismen gegebenen Entwicklungsbedingungen ist²⁾.“ —

Unsere Betrachtung hat nun ergeben, dass auch hinsichtlich der Entstehung einer immer inniger werdenden Verbindung zwischen Mutter und Embryo und hinsichtlich der Ausbildung eines bestimmten, diese Verbindung bewerkstelligenden Organs, nämlich der Plazenta, eine solche eigenförmliche, im Bereich ganz verschiedener Tierklassen gleichartige Entwicklungsrichtung vorzuherrschen scheint; denn ob-

¹⁾ O. Hertwig sagt: „Während in der Ontogenese die fortschreitenden Veränderungen sich sehr rasch vollziehen, ist die Progression in der Phylogenese an sehr lange Zeiträume gebunden und erfolgt daher für unser Wahrnehmungsvermögen unmerklich.“ [S. O. Hertwig l. c. (17). S. 677.]

²⁾ Den Ausdruck „Vervollkommenung“ halte ich nicht für berechtigt. Was wir feststellen, ist nur Entwicklung in einer bestimmten Richtung (s. oben S. 370, 371).

wohl beim ontogenetischen Aufbau der Plazenta Unterschiede bestehen, obwohl das eine Mal der Dottersack, das andere Mal die Allantois sich an ihrer Bildung beteiligt, obwohl die Lebensbedingungen für einen Haifisch, ein Rhinoderma-Männchen, einen Beutelmarder und ein Kaninchen ganz verschiedene sind, wird doch bei ihnen allen in der Plazenta ein sehr ähnliches Organ in den Dienst der Fortpflanzung gestellt.

Die Annahme einer inneren Gesetzmässigkeit bei der Entwicklung der Lebewesen findet hiernach auch in der Lehre von der Schwangerschaft und Plazentation eine Stütze.

Können wir uns nun eine Vorstellung davon machen, von welcher ursprünglichen Eigenschaft des Eies oder des mütterlichen Organismus die Entwicklung zur Schwangerschaft in der Phylogenese ihren Ausgang genommen hat?

Bei der Entstehung des Einzelwesens besitzt, wie wir wissen, das Ei der höheren Säugetiere und des Menschen die Eigentümlichkeit, wahrscheinlich schon während seiner Wanderung durch den Eileiter — also alsbald nach seiner Befruchtung — einen chemischen Einfluss (durch Hormone) auf den mütterlichen Körper auszuüben. Wie Robert Meyer (28) in einer schönen Arbeit zu zeigen sucht, liegt ein solcher frühzeitiger Einfluss z. B. der Ausbildung des Corpus luteum graviditatis zugrunde¹⁾. Wenn der Keim alsdann in seiner Entwicklung etwas weiter vorgeschritten ist, übt er, wahrscheinlich durch Fermente [Grosser (13)],

¹⁾ Robert Meyer (28) sagt: „Mit den nachweisbaren Änderungen im Ovarium unter dem Einflusse des Eies ist nur ein kleiner Teil jener Gesamterscheinungen im Körper zu kurzer Darstellung gebracht, welche von der Eireifung und Befruchtung in Abhängigkeit stehen: zu einem Verständnis aller hiermit direkt oder indirekt einhergehenden Umwälzungen ist ein weiter Weg. Die Anatomie kann nur auf einzelne kausale Zusammenhänge hinweisen, der Chemie gehört das letzte Wort“. — R. Meyer nimmt übrigens auch eine Hormonwirkung sogar des unbefruchteten Eies an.

eine weitere chemische Wirkung aus, die die Einbettung oder Einnistung des Eies veranlasst und seine Ernährung auf dem mütterlichen Boden ermöglicht. Das Ei hat dann, wie man sagt, die „Tendenz“ erlangt, sich selbständig im Mutterleibe einzupflanzen.

Wir wissen ferner, dass chemotaktische Reize in der organischen Welt überhaupt die grösste Bedeutung haben. Nicht nur bei der Anlockung der Ei- und Samenzellen der selben Art aneinander spielen sie bei Pflanzen und wahrscheinlich auch bei Tieren eine wichtige Rolle (Pfeffer u. a.), auch bestimmte Gewebe des Körpers werden bei der Ausbildung der Organe im Embryonalleben wahrscheinlich durch chemotaktische Einflüsse in ihrem Wachstum in bestimmte Richtung gelenkt¹⁾. Von einzelnen Zellen stehen ferner die Wanderzellen wohl zweifellos unter der Herrschaft chemotaktischer Reize, und auch mehrzellige Geschöpfe werden wahrscheinlich vielfach durch ähnliche Ursachen zueinander hingeführt und miteinander in Beziehung gebracht, wie Männchen und Weibchen mancher Arten zur Zeit der Begattung und wie Parasiten mit ihren Wirtstieren.

Mir scheint daher der Gedanke nicht von der Hand zu weisen zu sein, dass das Ei die Fähigkeit zur biochemischen Beeinflussung seines Muttertieres in der Phylogenese nicht erst bei den Säugetieren erworben hat. Vielmehr liegt hier vielleicht eine ursprüngliche Eigentümlichkeit des Eies vor, die schon von Beginn der geschlechtlichen Fortpflanzung an, oder doch wenigstens schon auf niedriger Tierstufe, ausgeprägt war.

Ich halte es dementsprechend nicht für unwahrscheinlich, dass viele Brutpflegeinstinkte niederer Tiere schon durch einen biochemischen Reiz des noch im Mutterleib befindlichen reifen Eies ausgelöst werden, den es

¹⁾ Vgl. A. Fischel (11 a) und Bruno Wolff (42) „über fetale Hormone“.

vor oder nach seiner Befruchtung ausübt, — ähnlich wie man heute annimmt, dass vom Ei gebildete chemische Stoffe beim menschlichen Weibe körperliche und psychische Schwangerschaftsreaktionen hervorrufen.

Vor allem aber könnte schon auf niedriger Tierstufe durch chemische Beziehungen zwischen dem Ei und dem mütterlichen Organismus der Antrieb gegeben gewesen sein, das Ei nach seiner Ausstossung aus dem Eierstock und nach der Befruchtung mit der Erzeugerin auch weiterhin in Verbindung zu halten.

In den phylogenetischen Anfängen mögen diese biochemischen Beziehungen nur ausgereicht haben, eine lockere Haftung des Keimlings im mütterlichen Körper zu ermöglichen oder seine frühzeitige Ausstossung aus ihm zu verhindern¹⁾. Mit dem Vorwärtsschreiten der Stammesentwicklung aber dürfte dann das Ei mit einer in seiner Organisation begründeten Gesetzmässigkeit allmählich die Möglichkeit erlangt haben, seine Beziehungen zur Mutter immer inniger zu gestalten.

Man darf daher wohl die Vermutung aussprechen, dass in spezifischen biochemischen Beziehungen, die schon auf niedriger Tierstufe zwischen dem Ei und seiner Erzeugerin bestanden, die Ursache jener Entwicklung gegeben war, die auf der höchsten Stufe der Phylogenese zur Plazentation führte. —

Wie erklärt es sich dann aber, dass die phylogenetische Entwicklung zur Schwangerschaft, wie oben erörtert, nur unter so erheblichen Schwankungen sich vollzog? Wie erklärt es

¹⁾ Es verdient dabei der Erwähnung, dass das Ei keineswegs überall nur passiv bewegt wird, sondern bei manchen niederen Tieren (Cölenteraten) eigener amöboider Bewegung fähig ist [Godlewski (12a)].

sich ferner, dass sogar nahe verwandte Arten so erhebliche Unterschiede in ihrer Fortpflanzungsweise zeigen?

Zunächst kommt hierbei in Betracht, dass die Möglichkeit, einen symbiotischen Komplex zwischen Mutter und Ei herzustellen, im allgemeinen überhaupt nur dann sich darbietet, wenn der Entwicklung eine innere Befruchtung voranging; denn bei äusserer Befruchtung tritt ja häufig, noch ehe die Keimzellen beider Geschlechter zur Vereinigung kommen, eine so erhebliche räumliche Trennung zwischen den Erzeugern und ihren Keimzellen ein¹⁾, dass eine Wiederverbindung des Eies mit dem mütterlichen Organismus ohne weiteres ausgeschlossen wird.

[Um so mehr spricht es im Sinne der oben geäusserten Vermutung biochemischer Beziehungen zwischen dem Ei und seiner Erzeugerin, dass zuweilen sogar bei äusserer Befruchtung besondere Instinkte und anatomische Eigentümlichkeiten eine Entwicklung der Eier am oder im Körper der Mutter — wenn nicht gar des dem befruchteten Ei biochemisch vielleicht nicht minder verwandten Vaters — zustande kommen liessen (Wabenkröte u. a.).]

Die Viviparie musste andererseits auch bei innerer Befruchtung in den Fällen unterbleiben, in denen sie die Dauerfähigkeit der betreffenden Klasse oder Art beeinträchtigt hätte. Den Hergang hätte man sich wohl in dem Sinne vorzustellen, dass bei gewissen Klassen und Arten mit innerer Befruchtung unter den auftretenden Variationen und Mutationen im Kampfe ums Dasein nur solche zur Auslese gelangten, bei denen infolge anatomischer und sonstiger Besonderheiten die Möglichkeit einer Einpflanzung des Eies im mütterlichen Boden nicht gegeben war.

¹⁾ „Die männlichen und die weiblichen Geschlechtselemente werden nach aussen entleert und zwar oft in ganz beträchtlicher Entfernung voneinander“. Godlewski (12).

Dabei braucht bei den betreffenden Variationen und Mutationen die ursprüngliche Tendenz zur Haftung oder Einbettung des Eies im mütterlichen Organismus keineswegs gefehlt zu haben oder herabgesetzt gewesen zu sein. Man könnte vielmehr daran denken, dass etwa durch schnelle Bildung einer festen Eischale oder durch anderweitige sekundäre Veränderungen des Eies oder auch durch Eigentümlichkeiten der mütterlichen Geburtswege die Einpflanzung verhindert wurde. (Die klinischen Erfahrungen über Sterilität sprechen ja dafür, dass auch beim menschlichen Weibe nicht jeder Uterus imstande ist, dem normalen befruchteten Ei den Boden für seine Ansiedelung zu gewähren.)

Wenn es also beispielsweise unter den Vögeln nur Ovivipare, aber, trotz ihrer hohen Stellung im Tiersystem, keine Viviparen gibt, so dürfte der Grund wohl darin zu erblicken sein, dass lebendgebärende Vögel nicht dauerhaft gewesen wären: denn mit dem Bewegungsbedürfnis dieser Tiere in der Luft würde eine langdauernde Belastung mit dem Embryo wohl kaum vereinbar sein, eine Ansicht, die ähnlich auch Grosser (13) ausgesprochen hat. Es werden also, als die Vögel entstanden, unter den vorhandenen Variationen oder Mutationen nur solche zur Auslese gelangt sein, bei denen der Neigung zur Ansiedelung des Eies im Mutterleib durch besondere Umstände sozusagen ein Riegel vorgeschoben war. —

Ich bin mir selbstverständlich bewusst, dass ich damit zunächst nur zu Hypothesen gelangt bin. Wenn ich sie trotzdem hier wiedergebe, so geschieht es, weil die Frage nach der phylogenetischen Entstehung der Schwangerschaft, soweit ich ersehen kann, bisher noch keine Erörterung gefunden hat und weil ich

glaubte, dass meine Ausführungen zur weiteren Aussprache und vielleicht auch zu Forschungen auf diesem Gebiet anregen können.

Meine Schlüsse fasse ich in folgenden Sätzen zusammen:

1. So wie das Sehorgan in verschiedenen Tierarten und unter ganz verschiedenen Verhältnissen eine auffallend ähnliche Entwicklungsrichtung erkennen lässt, entwickelten sich auch die Beziehungen zwischen Mutter und Ei in verschiedenen Tierklassen phylogenetisch in auffallend ähnlicher Richtung. Im besonderen zeigt sich dies an dem Auftreten der Plazentation in ganz verschiedenen Tierklassen.

2. Die Tatsachen stützen die Vermutung, dass die Eigenschaften des tierischen Eies, die bei seiner Ansiedelung im mütterlichen Organismus bei den Plazentaliern wirksam sind, nicht erst beim Auftreten der höheren Säugetiere in der Phylogenese erworben wurden. Vielmehr bestanden vermutlich schon von Beginn der geschlechtlichen Fortpflanzung an oder wenigstens schon auf niedriger Tierstufe biochemische Beziehungen zwischen dem sich entwickelnden Ei und dem Mutterkörper, die den ersten Anlass zur Entstehung von Oviviparie und Viviparie gegeben haben.

3. Die phylogenetische Betrachtung der Entwicklung der Schwangerschaft und Plazentation spricht für die Annahme, dass neben „äusseren“ Einflüssen — neben Auslese im Kampf ums Dasein und vielleicht noch manchen anderen, uns noch unbekannten Wirkungsweisen — auch „innere“ Entwicklungsfaktoren bei der Entstehung der Arten eine Rolle spielten.

II. Die entwickelungsmechanische Bedeutung der Schwangerschaft in der Ontogenese.

Ich wende mich nunmehr der ontogenetisch entwickelungsmechanischen Bedeutung der Schwangerschaft und damit der Frage zu, welchen besonderen Einfluss die Schwangerschaft auf die Entwicklung des im Mutterleib befindlichen Embryo oder Fetus ausübt.

Dieser Betrachtung muss ich auf Grund der Lehre Wilhelm Roux' einige allgemeine Bemerkungen vorausschicken:

W. Roux hat die Faktoren, die die Entwicklung eines Lebewesens aus dem Ei bis zur Reife bewirken, in zwei Gruppen eingeteilt, und die einen als Determinationsfaktoren, die anderen als Realisationsfaktoren bezeichnet.

Unter Determinationsfaktoren versteht Roux (34) diejenigen, welche die Art des Geschehens, sei es des Ganzen oder seiner Produkte, in der Entwicklung bestimmen, unter Realisationsfaktoren dagegen Faktoren, die lediglich die Ausführung des Bestimmten bewirken.

Da jedes Lebewesen einer Art verschieden von dem einer anderen Art ist, so sind auch die Determinationsfaktoren für jedes Lebewesen einer anderen Art in der Eigenschaft oder in der Konfiguration entsprechend andere, andere also für ein Meerschweinchen als für ein Kaninchen, andere für einen See- stern als für einen Seeigel, ja, streng genommen, sind sie sogar innerhalb einer jeden Art etwas verschiedene für jedes einzelne Geschöpf.

Die Realisationsfaktoren dagegen, die z. B. in Wärme, Licht, Sauerstoff und sonstiger Nahrung bestehen, sind bei vielen Lebewesen oder deren Organen die gleichen.

Die Realisationsfaktoren bestimmen also nicht, ob aus dem Ei usw. ein Gebilde mit den besonderen Eigenschaften

eines Fisches, eines Huhnes oder eines Menschen, eine Primel oder Tulpe wird. All dies ist durch die Determinationsfaktoren bereits unabänderlich festgelegt. Damit es aber zur Ausführung des Bestimmten kommt, sind die Realisationsfaktoren unbedingt erforderlich [Roux (34)].

Welche Bedeutung hat, von diesem Gesichtspunkt aus betrachtet, in der ontogenetischen Entwicklung die Schwangerschaft?

Wir wissen, dass die vererbaren Eigenschaften des Vaters und der Mutter in den beiderseitigen Keimzellen enthalten sind, die bei der Zeugung zur Vereinigung gelangen.

Ei und Samenfaden sind nun im allgemeinen von sehr verschiedener Grösse. Man könnte daher zunächst im Zweifel sein, ob beide Keimzellen die gleiche Menge vererbbarer Eigenschaften mit sich führen oder ob die Vererbungsfähigkeit beider Eltern etwa ungleich gross ist.

Es ist auch in der Tat nicht ganz ausgeschlossen, dass hinsichtlich einzelner bestimmter Eigenschaften in dieser Beziehung Unterschiede vorhanden sein mögen.

Im ganzen aber besteht, wenigstens hinsichtlich der „individuellen“ Eigenschaften¹⁾, kein Zweifel, dass Samenfaden und Ei das gleiche Mass an Vererbungspotenz besitzen und dass das in ihnen vorhandene „materielle Vererbungs-substrat seiner Masse und Zusammensetzung nach gleichartig ist“ [Haecker (15)].

Einen exakten experimentellen Beweis dafür hat Barfurth durch seine grundlegenden Untersuchungen über die Vererbung der Hyperdaktylie bei fünfzehigen Hühnern ge-

¹⁾ Was die Arteigenschaften anbetrifft, so erscheint es zweifelhaft, ob sie nicht lediglich von einem der beiden Erzeuger übertragen werden. R. Hertwig (19) sagt: „Mit Recht hat man in der Neuzeit darauf hingewiesen und gefolgert, dass die moderne Vererbungstheorie, welche im Kern den Träger der Vererbung erblickt, als gesichert nur für die individuellen Unterschiede gelten kann, durch welche sich Vater und Mutter unterscheiden, nicht dagegen für die Merkmale, in welchen beide Eltern übereinstimmen“.

liefert; denn Barfurth (3, 4, 5) konnte zahlenmässig zeigen, dass für diese Missbildung die Vererbungsfähigkeit des Hahnes genau so gross ist wie die des weiblichen Tieres.

Man kann aber mit Recht die weitere Frage aufwerfen, ob beim Säugetier und beim Menschen, bei denen der Befruchtung eine mehr oder weniger lange – beim Elefanten z. B. $20\frac{1}{2}$ Monate [Korschelt (23)]¹⁾ – dauernde Tragzeit folgt, die Mutter nicht während dieser Zeit nach der Zeugung noch einen besonderen Einfluss auf das Kind auszuüben vermag.

Die Mutter gewährt der sich entwickelnden Frucht ja alle für ihr Dasein notwendigen Lebensbedingungen, Wohnung, Wärme, Sauerstoff und anderweitige Nahrung. Die Nahrung aber, die sie dem Kinde im Mutterleibe darbietet, ist nicht stets und bei allen Frauen die gleiche; sie ist vielmehr von den im mütterlichen Blute kreisenden, sei es individuell, sei es zeitlich verschiedenen Stoffen abhängig.

Durch zahlreiche klinische und experimentelle Erfahrungen ist nun festgestellt, dass viele chemische Stoffe, die im mütterlichen Organismus normaler oder pathologischerweise enthalten, von diesem selbst erzeugt oder ihm künstlich einverleibt sind, auf die Frucht übergehen. Auch Parasiten, wie besonders Bakterien, krankheitsregende Stoffe und Schutzstoffe gegen Krankheiten werden während der Schwangerschaft von der Mutter auf den Embryo übertragen.

Die Zusammensetzung der kindlichen Gewebssäfte muss daher, wenigstens bis zu einem gewissen Grade, von der jeweiligen Beschaffenheit der mütterlichen abhängig sein. (Genaueres hierüber siehe bei Bruno Wolff [48].)

Welche Bedeutung dem zum Beispiel für das Entstehen von Entwicklungsstörungen zukommt, hat u. a. Pagenstecher (30, 31) bewiesen; denn durch chemische Stoffe, die er dem

¹⁾ Nach einer von Doflein (11) gegebenen Tabelle sogar 22 Monate.

Muttertiere einverleibte, konnte dieser Forscher bei Kaninchen-feten Augenmissbildungen erzeugen.

Der Einfluss, den die Mutter auf das Kind während der Schwangerschaft ausübt, ergibt sich ferner aus folgendem:

Es unterliegt keinem Zweifel, dass in mancher Beziehung Mütter und Kind zusammengenommen während der Schwangerschaft geradezu wie ein einziger Organismus funktionieren.

Da nämlich physiologischer- und pathologischerweise viele Stoffe, die das eine oder das andere der beiden Geschöpfe mittels seiner sog. innersekretorischen Drüsen selbst hervorbringt, sei es von der Mutter auf das Kind, sei es vom Kinde auf die Mutter überwandern, so können diese Stoffe dann charakteristische anatomische und physiologische Veränderungen in dem anderen Geschöpf bewirken, gerade so, als wenn dieses selbst die betreffenden Sekrete abgesondert hätte [näheres s. Bruno Wolff (47)].

So hat H. Bayer (8) z. B. das verhältnismässig schnelle Wachstum der fetalen Gebärmutter durch die Wirkung derartiger von der Mutter bereiteter und an das Kind abgegebener innerer Sekrete, sog. Hormone, zu erklären versucht¹⁾, und Kocher (21) hat schon 1892 die Ansicht ausgesprochen, dass während der Schwangerschaft von der mütterlichen Schilddrüse bereitete Stoffe auch das Kind mit den spezifischen Produkten dieses Organs versorgen.

A. Kohn (22) hat kürzlich auf diese Dinge besonderen Wert gelegt und für die Beeinflussung, die der Fetus insonderheit durch von der Mutter bereitete Hormone erfahren soll, eine neue Bezeichnung gewählt. Er spricht von einer „Ent-

¹⁾ Ob diese Erklärung zu Recht besteht, ist allerdings noch keineswegs sicher. Ich will darauf hier nicht näher eingehen, verweise aber auf die neuere Arbeit von A. Mayer (27), der die Berechtigung der von Bayer aufgestellten, besonders von A. Kohn aufgenommenen Hypothese durchaus bezweifelt.

wicklungsfälschung“ oder „Synkainogenese“ und versteht darunter „jegliche Störung, Abänderung oder Beeinflussung des autonomen Entwicklungsplanes eines Plazentalierkeimes, welche durch seine symbiotische Verbindung mit der graviden Mutter verursacht wird“.

Einen eigenartigen Einfluss der Mutter auf das Kind haben auch Untersuchungen erkennen lassen, die ich (45) vor einer Reihe von Jahren ausgeführt habe und die Beziehungen zwischen den mütterlichen und fetalen Nieren aufdeckten. Wenn man nämlich trächtigen Kaninchen die harnbereitenden Organe fortnimmt, so treten die Nieren der Feten mit ihrer Funktion für die Harnabsonderung der Muttertiere ein, ganz ähnlich wie nach einer einseitigen Nierenentfernung, die der Chirurg bei einem Kranken ausführt, die zurückgelassene Niere die Arbeit des Schwesterorgans mit zu übernehmen pflegt.

Aus diesen wenigen Beispielen und vielen sonstigen Tatsachen [vgl. Bruno Wolff (48)] geht hervor, dass die Entwicklung des Kindes im Mutterleib von der Mutter in weitgehendem Masse beeinflusst wird.

Zum Vergleich müssen wir aber auch die Frage aufwerfen, welche Wirkung die äusseren Bedingungen denn auf solche Eier und Embryonen ausüben, die ihre natürliche Entwicklung ausserhalb des Muttertieres nehmen.

Aus der grossen Zahl der einschlägigen Forschungsergebnisse will ich nur folgendes kurz hervorheben (siehe die ausführlichen Schilderungen bei E. Schwalbe [36] und O. Maas [26]):

Durch Änderungen der Zusammensetzung der umgebenden Luft und der sonstigen chemischen und physikalisch-chemischen Bedingungen hat man zahlreiche Entwicklungsstörungen an Eiern und Embryonen hervorgerufen. Besonders erwähnenswert sind unter den mit chemischen Mitteln vorgenommenen

Versuchen die von O. Hertwig, der unter dem Einfluss von Kochsalz beim Frosch und Axolotl Abweichungen im Bereich des Zentralnervensystems eintreten sah, und die sog. „Lithiumlarven“ von Herbst. Herbst zog Seeigeleier in einem Seewasser auf, in dem das Natrium der Salze durch Lithium ersetzt war; es zeigten sich eigentümliche Veränderungen der aus den Eiern sich entwickelnden Larven. Durch Abändern der Temperatur ferner hat man bei Froscheiern die Entwicklung beschleunigt, durch stärkeres Erhöhen der Temperatur Missbildungen erzielt. Auch bei Hühnereiern liessen sich durch Erhöhen oder Erniedrigen der Temperatur Missbildungen hervorrufen. Die Entwicklung konnte ferner durch Radium- und Röntgenstrahlen beeinflusst werden, vor allem aber durch mechanische Eingriffe — ich nenne nur die wichtigen Versuche Roux', der bei *Rana fusca* Halbbildungen dadurch erzeugte, dass er nach der ersten Furchung des Eies eine der beiden Teilzellen mit der Nadel zerstörte.

Von besonderem Interesse im Hinblick auf die oben erwähnte angebliche Wirkung innersekretorischer Organe auf den Embryo bei intrauteriner Entwicklung ist, dass in neuerer Zeit auch bei extrauteriner Entwicklung Untersuchungen über den Einfluss der entsprechenden Sekrete angestellt worden sind; u. a. konnte Romeis (32) feststellen, dass bei Anurenlarven Schilddrüsenfütterung auf die Entwicklung eine beschleunigende Wirkung ausübt und dass durch Thymusfütterung andererseits Erscheinungen hervorgerufen werden, die an sogen. Neotenie (Stehenbleiben und Geschlechtsreifwerden eines Lebewesens auf jugendlichem Zustand [Roux (34)]) erinnern¹⁾.

¹⁾ Unter Neotenie versteht man z. B. die Erscheinung, dass bei Tritonen (bes. bei *Amblystoma*) die Larven durch äussere Umstände an der Metamorphose verhindert werden, die Kiemen beibehalten und geschlechtsreif werden können. (Axolotl) [Vgl. R. Hertwig 19].

Die Umwelt mit ihrer Mannigfaltigkeit kann, wie hieraus hervorgeht, bei extrauteriner Entwicklung einen bedeutenden Einfluss ausüben, und durch Abändern der äusseren Bedingungen lassen sich hier ganz ähnliche Entwicklungsstörungen bewirken, wie sie bei den im Mutterleib aufwachsenden Embryonen der Säugetiere zur Beobachtung gelangen. Es liegt deshalb der Gedanke nahe, dass der Einfluss, der der Mutter während der Schwangerschaft auf das Kind zusteht, von keiner anderen Art ist als der Einfluss, der den äusseren Umständen ganz allgemein auf die Entwicklung beizumessen ist (vgl. Bruno Wolff [48]).

Sind nun unter diesen Umständen die Faktoren, denen der Embryo vermöge seiner Verbindung mit der Mutter beim Säugetier und Menschen unterworfen ist, nur realisierende, oder können sie trotzdem auch determinierende Bedeutung gewinnen?

W. Roux (34) gibt zu, dass zuweilen auch äussere Faktoren auf die „Art“ des Entwicklungsgeschehens einzuwirken vermögen; er spricht in diesem Falle von „atypischen Determinationsfaktoren“ im Gegensatz zu den „typischen“, die im Ei selbst enthalten sind. „Manche Realisationsfaktoren“, sagt Roux (34), „z. B. Nahrungsstoffe, können zugleich auch etwas ‚determinierend‘ wirken, z. B. fleischige Viehrassen bilden, besonderen Geschmack des Fleisches veranlassen“ — — „oder die Art der Nahrung konnte den Kauapparat bei Fleisch- und Pflanzenfressern anders ausbilden.“ Roux (34) ist ferner der Ansicht, dass „äussere Faktoren“ „vielleicht“ auch „erbliche Wirkungen hervorbringen können“.

Solche erblichen Wirkungen erzielte in der Tat Standfuss bei seinen wichtigen Schmetterlingsversuchen; denn Standfuss hat, als er Schmetterlingspuppen teils Hitze-, teils Frosttemperaturen aussetzte, dadurch nicht nur Färbungsveränderungen bei den aus den benutzten Puppen aus

schlüpfenden Schmetterlingen festgestellt, sondern ausserdem beobachtet, dass diese Farbenveränderungen auf die nächste Generation vererbt werden können. Da in diesem Falle in einer hier nicht näher zu erörternden Weise zweifellos ein Einfluss auf das Keimplasma der im Larvenzustand befindlichen Schmetterlinge ausgeübt worden ist, so muss man wohl zugeben, dass in Standfuss' Versuchen äussere Faktoren nicht nur einen realisierenden, sondern einen determinierenden Einfluss gewonnen und als „atypische Determinationsfaktoren“ gewirkt haben.

Dass nun auch bei der intrauterinen Entwicklung die von der Mutter auf den Embryo ausgeübten Wirkungen bis zu einem gewissen Grade denen „atypischer Determinationsfaktoren“ gleichen, kann nicht ganz in Abrede gestellt werden. Die im vorhergehenden erwähnten Wirkungen, die — möglicherweise wenigstens — im Fetus durch mütterliche Hormone hervorgebracht werden, können in diesem Sinne aufgefasst werden, wofern man den „chemisch-morphologischen Korrelationen“ [Roux (34)], wie sie durch Hormone vermittelt werden, überhaupt eine determinierende Bedeutung beimessen will.

Man kann darüber, meiner Ansicht nach, allerdings verschiedener Meinung sein. Carl Weigert (43) sagt nämlich, wie ich glaube, mit Recht, dass auch die chemischen und andere Korrelationen nur „Einflüsse“ darstellen, die zum Verwirklichen im Organismus bereits vorhandener idioplastischer Anlagen dienen. Die Hormone sind mithin nicht „formative Reize“, die die Entwicklung über das in der Anlage bestimmte Mass hinaus steigern könnten, sondern nur die „Bedingungen“ [Weigert (43)] ohne die „eine Verwirklichung aller oder bestimmter idioplastischer Potenzen nicht erfolgen kann“.

Immerhin besteht aber zwischen den im allgemeinen als „realisierende“ angesehenen Faktoren, wie Licht, Sauerstoff, gewöhnliche Nahrungsstoffe, und den Hormonwirkungen doch der Unterschied, dass man es bei den letzteren mit spezifischen Stoffen zu tun hat, deren Entste-

hung auf eine charakteristische, durch die Entwicklung bedingte Differenzierung der Organe zurückzuführen ist und die ihrerseits wieder „spezifisch funktionelle Vorgänge oder auch Gestaltungsvorgänge anregen“ (Roux).

Von diesem Standpunkt aus glaube ich trotz des hier gemachten Einwandes die Hormone doch zu den determinierenden Faktoren zählen und dementsprechend also die Möglichkeit zugeben zu müssen, dass die Mutter einen gewissen determinierenden Einfluss auf die Entwicklung des Fetus physiologischerweise besitzt.

Mit Recht hat nun Roux (33) auf die Begriffe der Selbstdifferenzierung und abhängigen Differenzierung den grössten Wert gelegt. Es ist nach Roux für unsere Erkenntnis von Wichtigkeit, „zu ermitteln, ob resp. inwieweit ein bestimmt abgegrenztes Gebilde, z. B. ein Organ, ein Keimblatt, ein ganzer Organkomplex seine Gestalt resp. Beschaffenheit in ihm selber liegenden oder äusseren gestaltenden Ursachen verdankt“.

Dabei versteht Roux unter Selbstdifferenzierung „dass eine Veränderung oder eine ganze Folge von Veränderungen dieses Organismus resp. von Teilen desselben, sich durch gestaltende oder qualitativ differenzierende Energien vollzieht, welche in dem veränderten Ganzen resp. in dem veränderten Teile selber gelegen sind“. Abhängige oder korrespondierende Differenzierung dagegen findet statt, „wenn resp. soweit bei der Gestaltung oder qualitativen Veränderung eines Gebildes ausserhalb desselben gelegene differenzierende Ursachen mitwirken“.

Betrachten wir also von zwei Teilen, von denen der eine auf den andern einwirkt, den einen für sich, „so ist die Veränderung desselben abhängige Differenzierung; betrachten wir beide Teile als ein System, so ist diese Veränderung Selbstdifferenzierung dieses Systems“.

Von diesem Standpunkt aus ist, wie ich (47) in einer früheren Arbeit bereits erwähnt habe, die Entwicklung des Kindes, soweit sie auf die soeben besprochenen Hormonwirkungen zu beziehen wäre, als eine von der Mutter „abhängige Differenzierung“ anzusehen — (wie allerdings

andererseits auch die Mutter während der Schwangerschaft durch Hormone, die das Kind hervorgebracht, eine abhängige Differenzierung erfährt¹⁾).

„Betrachtet man jedoch — gewissermassen vom Standpunkt der Art aus — Mutter und Fetus als ein zusammenhängendes Ganze, so kann man andererseits sagen, dass die während der Schwangerschaft von einem auf das andere Individuum übertretenden Hormone im Dienste der Selbstdifferenzierung eben dieses Ganzen, also im Dienste der Selbstdifferenzierung der Art stehen“. (Bruno Wolff) (42).

Wenn nun aber auch die physiologischen Beziehungen zwischen mütterlichen und kindlichen Organen während der Schwangerschaft einen gewissen determinierenden Einfluss der Mutter auf das Kind bedingen mögen, so ist diese determinierende Einwirkung doch keine dauernde; denn die Bedeutung der mütterlichen Hormone für das Kind ist mit der Geburt beendet.

Auch A. Kohn (22) sagt: „Mit dem Abklingen und dem Wegfall der exogenen Beeinflussung tritt in den Spätstadien des Fetallebens und besonders nach der Geburt Stillstand und Rückbildung der durch die Synkainogenese verursachten Missverhältnisse ein.“

Es bliebe daher immer noch die Frage, ob der Mutter während der Schwangerschaft, ausser jener vorübergehenden auch eine dauernde determinierende Einwirkung auf die Art des Entwicklungsgeschehens bei ihrem Kinde zukommt und ob die Folgen eines solchen Einflusses vielleicht gar vererbbar sein können, ähnlich etwa wie die Folgen von Frost- und Hitzetemperaturen in den vorhin erwähnten Standfusschen Schmetterlingsversuchen.

Bisher ist nun jedenfalls niemals irgend ein Beweis für eine solche dauernde oder erbliche determinierende Einwirkung

¹⁾ Hiermit stand es nur in Übereinstimmung, wenn A. Kohn (22) später (1914) von den von ihm als synkainogenetische bezeichneten „Arten“ „normaler Entwicklungsvorgänge“ sagte, dass sie „abhängige Differenzierungen des Embryo“ darstellen im Gegensatz zur Selbstdifferenzierung desselben bei den „typischen“ Entwicklungsvorgängen.

der Mutter auf den Embryo unter physiologischen Bedingungen erbracht worden.

Das gilt, wie ich besonders bemerken will, auch hinsichtlich der Bestimmung des Geschlechtes. Wir haben keinen Anhaltspunkt dafür, dass beim Menschen oder beim Säugetier nach der Befruchtung das Geschlecht noch in irgend einer Weise umgestimmt werden kann.

Ich muss dabei auf einen Widerspruch aufmerksam machen, der mir in neueren Anschauungen vorzuliegen scheint und dem meines Wissens bisher keine Beachtung geschenkt worden ist.

Nach den Untersuchungen von Steinach sollen ja doch die somatischen Zellen an sich keinen Geschlechtscharakter besitzen. Sie sollen einen solchen vielmehr erst durch das spezifische Hormon der sich entwickelnden — sei es männlichen, sei es weiblichen — Keimdrüsen des Embryo aufgeprägt erhalten. Nach den im vorhergehenden angeführten Anschauungen von Bayer und A. Kohn sollen andererseits in der Schwangerschaft regelmässig Ovarialsekrete von der Mutter auf das Kind übergehen und z. B. ein vorzeitiges Wachstum des Uterus beim Mädchen, bei beiden Geschlechtern ein solches der Mammae bedingen [vgl. A. Kohn (23)].

Diese beiden Annahmen sind nicht ohne weiteres miteinander in Einklang zu bringen, denn man begreift bei der überragenden Grösse der mütterlichen Keimdrüsen im Vergleich zu den in der ersten Bildung begriffenen kindlichen Organen nicht recht, wie dann überhaupt Kinder mit somatischen männlichen Charakteren — (wie sie bei neugeborenen Knaben ja nicht nur hinsichtlich der Genitalien, sondern auch hinsichtlich der Körpergrösse u. a., nach Waldeyer (40) auch in der Ausbildung der Gehirnwindungen, bereits ausgeprägt sind) — zur Welt kommen können. Der Einfluss des Ovarialsekretes der Mutter müsste, sollte man meinen, dann doch immer so sehr vorherrschen, dass nur weibliche Merkmale entstehen können.

Es würde zu weit führen, auf diese Frage hier näher einzugehen. Es sollte an dieser Stelle nur darauf hingewiesen werden, dass hier ein Widerspruch vorliegt, der mindestens noch der Aufklärung bedarf.

Was aber die Pathologie anbetrifft, so wurde im vorhergehenden ja schon betont, dass die Entwicklungsstörungen [oder die durch „fetale Krankheiten“ bedingten „kongenitalen Schäden“ (E. Schwalbe [37])], die auf Einwirkungen von seiten der Mutter zurückzuführen sind, nur solchen Formveränderungen entsprechen, wie sie sich auch bei extrauteriner Entwicklung durch Abändern der äusseren Lebensbedingungen erzielen lassen. Die pathologischen Formveränderungen treten hier wie dort in der Weise und in dem Grade

ein, wie sie im Rahmen der Reaktionsfähigkeit des betreffenden Lebewesens (durch Regeneration, Anpassung, Regulation usw.) erfolgen müssen, wenn die äusseren Umstände sich verändern. Irgend etwas für die Schwangerschaft Eigentümliches ist dabei nicht zu erblicken. Es handelt sich vielmehr nur um die selbstverständliche Folge davon, dass die nächste Umwelt des Säugetierfetus eben der mütterliche Körper ist.

Hinsichtlich der Frage nach einer noch auf spätere Generationen vererbaren Einwirkung der Mutter auf den Fetus bemerke ich im besonderen noch folgendes:

Die Möglichkeit, dass Stoffwechselverhältnisse und andere äussere Faktoren auch beim Säugetier auf die Vererbungssubstanz (auf das Keimplasma) einen Einfluss ausüben, ist nach neueren Erfahrungen allerdings nicht ganz von der Hand zu weisen (s. Standfuss und die unten [S. 393] erwähnten Transplantationsversuche)¹⁾.

Abgesehen aber davon, dass diese das Gebiet der „Vererbung erworbener Eigenschaften“ berührende Frage ganz allgemein noch erst der weiteren Klärung bedarf, kann man, wie gesagt, jedenfalls behaupten, dass nach unseren bisherigen Erfahrungen sich die Folgen mechanischer und chemischer Wirkungen auf den Säugetierembryo noch niemals als vererbbar erwiesen haben. Wir dürfen daher vorläufig durchaus daran festhalten, dass fetale Entwicklungsstörungen und Krankheiten, soweit sie in der Schwangerschaft durch äussere Ursachen entstehen, nicht vererbbar sind, und dass sie sich dadurch grundsätzlich von den auf primären Keimesvariationen beruhenden Veränderungen unterscheiden (s. hierzu auch Martius (26) und Barfurth (1)). Sehr klar stellt Barfurth (1) von diesem Gesichtspunkt aus die von ihm beim Axolotl ex-

¹⁾ S. auch Weigert (42).

perimentell erzeugte Form der Hyperdaktylie als „regenerative“ der „ontogenetischen“ Hyperdaktylie gegenüber. Die letztere ist vererbbar; die erstere dagegen ist, wie Balfour sagt, „so wenig vererbbar wie irgend eine Verstümmelung. Will man mit Weismann reden, so liegt die erste im Soma, die andere im Keimplasma“.

Auf drei Punkte muss ich nun noch eingehen, weil es vielleicht den Anschein haben könnte, dass sie doch für einen weitergehenden determinierenden Einfluss der Mutter auf den Embryo sprechen. Es handelt sich um 1. die sog. Telegonie, 2. um Erfahrungen bei der Überpflanzung von Eierstöcken von einem Tier auf ein anderes, 3. um Beobachtungen bei Bastardierung.

1. Was zunächst die Telegonie angeht, so versteht man darunter das von Tierzüchtern behauptete Vorkommnis, dass „ein Weibchen nach der Begattung mit dem ersten Männchen späterhin mit einem zweiten, von dem ersten verschiedenen Männchen Nachkommen“ hervorbringt, „die Merkmale des ersten Männchens zeigen“ [Correns (10)]. Nach Correns sind solche Fälle und ihre Deutung jedoch durchaus zweifelhaft, und Baur (7) erklärt die Behauptung geradezu für einen bei Hundezüchtern verbreiteten „Aberglauben“. Es sei im Tierreich „nicht ein einziger derartiger Fall“ „beglaubigt“.

Noch schärfer drückt sich Lang (25) aus. Er erklärt es für „beschämend, dass man heutzutage immer noch in einem wissenschaftlichen Buch über Vererbung von der Telegonie sprechen muss“.

Haecker (15), der, wie auch Baur (7), die Erscheinungen der Telegonie denen der sog. „Xenienbildung“¹⁾ an die

¹⁾ Als Xenienbildung bezeichnet man nach Focke „die Erscheinung, dass auch ausserhalb des Bastard-Embryos liegende Teile der Frucht bei einer Bastardierung Merkmale der väterlichen Rasse annehmen.“ (Citirt nach Baur) (7).

Seite stellt, hält es allerdings nicht für ausgeschlossen, dass eine Beeinflussung des mütterlichen Körpers durch die väterlichen Fortpflanzungselemente in der Weise stattfindet, dass vom befruchteten Keim innere Sekrete oder Enzyme auf die Mutter übergehen.

Sollte aber wirklich auf solche oder ähnliche Art ein der Telegonie entsprechender Vorgang möglich sein, so läge darin doch noch keinerlei Beweis dafür, dass eine durch einen früheren Schwängerer umgestimmte Mutter dem mit einem anderen Gatten erzeugten Embryo Eigenschaften des ersten Mannes während der neuen Schwangerschaft aufpfropfen kann. Mindestens ebensogut könnte es sich vielmehr in diesem Falle um eine Einwirkung handeln, die die noch unbefruchteten Eier bereits im Eierstock erfahren haben.

2. Hinsichtlich der Überpflanzung von Eierstöcken von einem Geschöpf auf ein anderes will ich mich, unter Hinweis auf die Tatsachen und ihre Deutungen, die Barfurth (6) in seinem schönen „Rückblick auf die Ergebnisse fünfundzwanzigjähriger Forschung auf dem Gebiete der Regeneration und Transplantation“ berichtet, kurz fassen:

Magnus will nach Transplantation der Ovarien bei Kaninchen beobachtet haben, dass die Trag-Amme die Färbung der aus den Keimzellen der überpflanzten Ovarien hervorgehenden Nachkommen zu beeinflussen imstande ist.

Ich lasse es dahingestellt sein, ob der von Magnus gezogene Schluss wirklich als einwandfrei gelten kann. Sollte sich in der Tat ein entsprechender Einfluss der Trägerin überpflanzter Eierstöcke ergeben, so bliebe auch hier, wie bei der Telegonie, die Frage, ob die noch im Ovarium befindlichen unbefruchteten Eier verändert wurden oder ob es sich

um eine Einwirkung der Ernährerin erst während der Schwangerschaft handelt. Für die erstere Annahme spräche jedenfalls, dass Guthrie über ähnliche Beobachtungen auch bei Hühnern — also bei eierlegenden Tieren — berichtet hat.

3. Von grösserer Wichtigkeit sind hier gewisse Erscheinungen bei der Bastardierung:

Man hat nämlich gefunden, dass manche Bastarde der Mutter ähnlicher sind als dem Vater. So sollen die vom Pferdehengst mit einer Eselin erzeugten „Maulesel“ dem Esel, die von der Pferdestute mit einem Esel erzeugten „Maultiere“ dagegen dem Pferde ähnlicher sein.

Solche Beobachtungen könnten auf den ersten Blick darauf hindeuten, dass doch noch während der Schwangerschaft die Mutter einen bestimmenden Einfluss auf den Bastard ausübt; denn bei der Befruchtung werden ja auf den Keim die Eigenschaften beider Eltern stets in gleicher Stärke übertragen.

Auch hier ist zu bemerken, dass die Tatsachen zunächst noch weiterer Klärung bedürfen. Zweifellos aber liegen äusserst bemerkenswerte Verhältnisse vor. Es tritt, um bei dem Beispiel der Kreuzung zwischen Pferd und Esel zu bleiben, wie es scheint, eine ganz eigenartige Mischung der väterlichen und mütterlichen Charaktere ein, und diese Mischung ist allerdings beim Maultier von anderer Art als beim Maulesel.

Der Maulesel ist nach Lang (24) so trüg wie seine Mutter. In der Grösse bleibt er bedeutend hinter dem Maultier zurück und gleicht hierin der Mutter. Die Ohren sind länger als beim Maultier. Der Kopf hat aber „sonst mehr Ähnlichkeit mit dem des Pferdes“. „Die Stimme ist das Wiehern des Pferdes“.

Wenn man bei einer solchen Mischung von einer grösseren Ähnlichkeit mit der Mutter redet, so bleibt, glaube ich, immer eine gewisse Vorsicht am Platze, da wir leicht zu sehr durch die in die Augen springenden äusseren Merkmale im Urteil bestimmt werden und die inneren zu wenig kennen.

Aber auch wenn die Erfahrungen bestätigen sollten, dass Säugetierbastarde regelmässig der Mutter ähnlicher sind als dem Vater, so folgt daraus noch nicht, dass es sich um einen Einfluss handelt, den die Mutter auf den Bastard während der Tragzeit ausübt.

R. Hertwig (19) hat darauf hingewiesen, dass in Fällen, in denen Bastardierungen zwischen Tieren aus verschiedenen Familien, Ordnungen oder gar verschiedenen Klassen des Tierreiches geglückt sein sollen, wohl sicher gar keine echte Befruchtung eingetreten war. Vielmehr sind hier „die Eier durch das Eindringen des artfremden Spermas zu künstlicher Parthenogenese angeregt worden, ähnlich wie es durch manche chemische Stoffe möglich ist“.

Eine so weitgehende Annahme wäre bei der Kreuzung von Pferd und Esel natürlich nicht zulässig. Nicht unwahrscheinlich aber ist, dass auch in diesen Fällen die Samenfäden auf dem artfremden Ei einen ungünstigen Boden finden, und dass deshalb bei der Befruchtung wenigstens einzelne vererbare Eigenschaften der Samenfäden unterdrückt werden und die vererbaren Eigenschaften des Eichens deshalb das Übergewicht gewinnen. Eine entsprechende Hypothese ist von Weigert (l. c. 43, S. 246) aufgestellt worden; er vermutet, dass „bei den Bastardierungen von Pferd und Esel das vom Vater stammende Idioplasma wegen der ungenügenden Beschaffenheit des ‚Nährbodens‘ von vornherein schlechter gestellt ist und daher dem neuen Organismus nur spärliche Charaktere aufzudrücken vermag“.

Jedenfalls ergibt sich also auch aus den Bastardbeobachtungen nichts, was mit einiger Sicherheit einen besonderen determinierenden Einfluss der Mutter während der Schwangerschaft beweisen würde.

So kommen wir denn zu dem Ergebnis, dass die Faktoren, die während der Schwangerschaft auf den Embryo

physiologischerweise einwirken, im wesentlichen nur realisierende und keine determinierende Bedeutung haben und dass die Entwicklung des Eies im Mutterleib sich im wesentlichen durch eine von der Mutter unabhängige Selbstdifferenzierung vollzieht.

„Das normal befruchtete Ei ist“, wie Barfurth (2) treffend sagt, „ein spezifischer Organismus. Aus einem Hundeei wird niemals eine Katze und aus einem Fischei kein Frosch.“

Dieser Satz hat, soviel wir irgend wissen, nicht nur für die Arteigenschaften, sondern auch für die individuellen Eigenschaften volle Gültigkeit, und das Ei kann in seinen spezifischen Eigenschaften auch durch den innigen und langdauernden Zusammenhang mit der Mutter während der Schwangerschaft nicht verändert werden.

Diese Tatsache steht im Einklang mit der Lehre von der Selbständigkeit und Aktivität, die das Ei vom ersten Augenblick seiner Entwicklung an durch seine Einwirkung auf den mütterlichen Organismus, bei seiner Einbettung, seiner Ernährung und der Bildung seiner Produkte [Fruchtwasser, vgl. Bruno Wolff (46)] zeigt. Die obigen Ausführungen stützen daher diese Lehre und ergänzen das, was ich (48) zur Begründung der Lehre von der Aktivität und Selbständigkeit des Eies an anderer Stelle angeführt habe.

Die Schlüsse, zu denen ich hinsichtlich der Bedeutung der Schwangerschaft für die Ontogenese gelangt bin, fasse ich nach alledem in folgenden Sätzen zusammen:

1. Ein gewisser determinierender Einfluss der Schwangerschaft auf die Entwicklung des Eies kann nicht in Abrede gestellt werden. Dementsprechend ist zuzugeben, dass

die Entwicklung des Kindes im Mutterleib in beschränkter Masse durch von der Mutter „abhängige“ Differenzierung sich vollzieht, und zwar ist abhängige Differenzierung bei den Korrelationen anzunehmen, die vielleicht zwischen einzelnen Organen der Mutter und des Kindes durch Hormone vermittelt werden.

2. Im wesentlichen aber geschieht die normale Entwicklung des Eies im Mutterleib durchaus durch eine von der Mutter unabhängige Selbstdifferenzierung. Die äusseren Bedingungen, unter denen das Ei während einer normalen Schwangerschaft steht, und die zu seiner regelrechten Entwicklung im allgemeinen notwendig sind, sind dementsprechend im wesentlichen nur als realisierende Entwicklungsfaktoren aufzufassen.

3. Die sichtliche Abhängigkeit des Eies von der Mutter unter pathologischen Verhältnissen entspricht nur der eines jeden in der Entwicklung begriffenen Lebewesens von seiner äusseren Umgebung.

4. In seinen spezifischen, im Keimplasma begründeten Art- und auch in seinen individuellen Eigenschaften wird das Ei, soweit wir wissen, durch den Zusammenhang mit der Mutter während der Schwangerschaft nicht beeinflusst.

5. Diese Tatsachen stehen im Einklang mit der Lehre von der Aktivität und Selbständigkeit, die das Ei vom ersten Augenblicke seiner Entwicklung an, bei seiner Einbettung, Ernährung und bei der Bildung seiner Produkte der Mutter gegenüber erkennen lässt.

Zum Schlusse nur wenige Worte: An körperlicher Kraft und Grösse, an Schärfe der Sinne und Lebensdauer wird der Mensch von vielen anderen Geschöpfen übertröffen. In der

Ausbildung seines Gehirns und der damit zusammenhängenden Eigenschaften und Fähigkeiten steht er allen 'voran.

Allen voran steht er aber auch in der Innigkeit, die bei ihm die anatomischen und physiologischen Beziehungen zwischen der Mutter und dem werdenden Kinde erreichen.

Welche besondere Bedeutung das für die Dauerfähigkeit der Art hat, bedarf noch der weiteren Erforschung. Eigenartig berührt uns aber jedenfalls die Tatsache als solche: denn sie zeigt uns:

Wie die Bande des Verstandes und des Gemütes, die die eine Generation mit der anderen verketten, nirgends festere und tiefgreifendere sind als beim Menschen, so hat die Natur auch die körperlichen Verbindungen zwischen Mutter und Kind nirgends enger geknüpft als in der Schwangerschaft des menschlichen Weibes.

So gross aber ist die Entfaltungskraft der in der Keimesanlage begründeten Eigenschaften, dass selbst durch diesen besonders innigen Zusammenhang mit der Mutter das werdende Geschöpf in seinem spezifischen Entwicklungsgange keine wesentliche Änderung erfährt.

Literatur.

1. Barfurth D., Die experimentelle Regeneration überschüssiger Gliedmassenteile (Polydaktylie bei den Amphibien. — Archiv f. Entwicklungsmech. Bd. 1. 1895.
2. Derselbe, zit. nach E. Schwalbe (36) Seite 58.
3. Derselbe, Experimentelle Untersuchungen über die Vererbung der Hyperdaktylie bei Hühnern. Erste Mitteilung: Der Einfluss der Mutter. Archiv f. Entwicklungsmech. 1908. Bd. 26.
4. Derselbe, Experimentelle Untersuchungen über die Vererbung der Hyperdaktylie bei Hühnern. — Zweite Mitteilung: Der Einfluss des Vaters. Arch. f. Entwicklungsmech. 1909. Bd. 27.
5. Derselbe, Experimentelle Untersuchungen über die Vererbung der Hyperdaktylie bei Hühnern. — Dritte Mitteilung: Kontrollversuche und Versuche am Landhuhn. Arch. f. Entwicklungsmech. 1911. Bd. 31.
6. Derselbe, Regeneration und Transplantation. Rückblick auf die Ergebnisse 25jähriger Forschung. — Anat. Hefte. 2. Abt. „Ergebnisse“ 22. — 1916.
7. Baur, Einführung in die experimentelle Vererbungslehre. Berlin 1914.
8. Bayer, Heinrich, Zur Entwicklungsgesch. der Gebärmutter. Arch. f. klin. Med. Bd. 73. — 1902.
9. Bonnet, Weitere Mitteilungen über Embryotrophe. Deutsche med. Wochenschr. 1902. Nr. 30.
10. Correns, In Roux' Terminologie der Entwicklungsmechanik usw. Leipzig 1912.
11. Doflein, Das Tier als Glied des Naturganzen. — In Hesse und Doflein: Tierbau und Tierleben. 2. Bd. — Leipzig und Berlin 1914.
- 11a. Fischel, A., Die Bedeutung der entwicklungsmechanischen Forschung für die Embryologie und Pathologie des Menschen. — Vortr. und Aufs. über Entwicklungsmech. der Organismen, herausgeg. von W. Roux 1912 Heft 16.
12. Godlewski jun. Emil, Fortpflanzung im Tierreiche. — In die Kultur der Gegenwart. 3. Teil. 4. Abt. 1. Bd. Allgemeine Biologie. 1915.
- 12a. Derselbe, Physiologie der Zeugung. In Wintersteins Handb. d. vergl. Physiol. 3. Bd. 2. Hälfte. 1910–1914.
13. Grosser, Vergleich. Anatomie und Entwicklungsgeschichte der Eihäute und der Plazenta mit besonderer Berücksichtigung des Menschen. Lehrbuch 1909. Wien.

14. Grosser, Die Wege der fetalen Ernährung innerhalb der Säugetierreihe (einschliesslich des Menschen). Samml. anat. u. physiol. Vortr. u. Aufs., herausgeg. von Gaupp und Nagel. Heft 3. Jena 1909.
15. Haecker, Allgemeine Vererbungslehre. Braunschweig 1912.
16. Heck, Ludwig, Die Säugetiere. — In Brehms Tierleben 10. Band. — 4. Auflage. — Leipzig und Wien 1912.
17. Hertwig, O., Allgemeine Biologie. 3. Aufl. Jena 1909.
18. Derselbe, Das Werden der Organismen. Jena 1916.
19. Hertwig, Richard, Lehrbuch der Zoologie. Elfte Auflage. Jena 1916.
20. Jensen, Paul, Organische Zweckmässigkeit, Entwicklung und Vererbung vom Standpunkte der Physiologie. — Jena 1907.
21. Kocher, Zur Verhütung des Kretinismus und kretinischer Zustände nach neueren Forschungen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 34. 1892.
22. Kohn, Alfred, Synkainogenese. — Archiv für Entwicklungsmechanik Bd. 39. — 1914.
23. Korschelt, Über die Lebensdauer der Tiere und die Ursachen ihres Todes. Beitr. zur pathol. Anat. und zur allgem. Pathologie. Bd. 63. — 1916.
24. Lang, Arnold, Die experimentelle Vererbungslehre in der Zoologie seit 1900. Jena 1914.
25. Maas, Otto, Einführung in die experimentelle Entwicklungsgeschichte (Entwicklungsmechanik). Wiesbaden 1903.
26. Martius, Fr., Pathogenese innerer Krankheiten. Leipzig u. Wien. 1909.
27. Mayer A., Über den Einfluss des Eierstockes auf das Wachstum des Uterus in der Fetalzeit und in der Kindheit und über die Bedeutung des Lebensalters zur Zeit der Kastration. Zeitschr. f. Gebh. u. Gyn. Bd. 77.
28. Meyer, Robert, Über die Beziehung der Eizelle und des befruchteten Eies zum Follikelapparat, sowie des Corpus luteum zur Menstruation. — Archiv f. Gyn. Bd. 100. — 1913.
29. Nägeli, Mechanisch-physikalische Theorie der Abstammungslehre. 1884.
30. Pagenstecher, Über eine Methode der gemeinsamen experimentellen Erzeugung von Augenmissbildungen und angeborenen Staren bei Wirbeltieren. München. Mediz. Wochenschr. 1911. Nr. 32.
31. Derselbe, Experimentelle Studien über die Entstehung von angeborenen Staren und Missbildungen bei Säugetieren. Leipzig. Hirzel. 1912.
32. Romeis, Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung innersekretorischer Organe. II. Der Einfluss von Thyreoidea — und Thymusfütterung auf das Wachstum, die Entwicklung und die Regeneration von Anurenlarven. — Archiv für Entwicklungsmechanik. Bd. 40. — 1914. Bd. 41. — 1915.
33. Roux, Wilhelm, Die Entwicklungsmechanik, ein neuer Zweig der biologischen Wissenschaft. In Vortr. u. Aufs. üb. Entwicklungsmechanik d. Organismen. Leipzig 1905.

34. Roux, Wilhelm, Terminologie der Entwicklungsmechanik der Tiere und Pflanzen. — Leipzig 1912.
35. Derselbe, Besprechungen. — Arch. f. Entwicklungsmechanik Bd. 43. Heft 3. — 1917. S. 397.
- 35a. Schopenhauer, Die Welt als Wille und Vorstellung.
36. Schwalbe, Ernst, Allgemeine Missbildungslehre in E. Schwalbes' Handb. d. Morphol. d. Missbild. d. Menschen und d. Tiere. Jena 1906, I. Teil.
37. Derselbe, Bemerkungen über fetale Krankheiten. Sitzungsberichte und Abhandl. der naturf. Gesellsch. Rostock. Bd. 4. — 1912.
38. Steche, Die Fische. — In Brehm's Tierleben. 3. Band. — 4. Auflage 1914.
39. Strahl, Die Embryonalhüllen der Säuger und die Plazenta. — Im Handb. d. vergleich. und exp. Entwickl. d. Wirbeltiere. Bd. I, 1. Teil. — 1906.
40. Waldeyer, Geschlechtsunterschiede der Furchen und Windungen beim menschlichen Fetus. — Zeitschrift für Ethnologie 1898.
41. Derselbe, Die Geschlechtszellen. Im Handb. der vergleich. und experimentellen Entwicklungslehre der Wirbeltiere. Bd. I, 1. Teil. — 1906.
42. Weigert, Carl, Neuere Vererbungstheorien. In Schmidt's Jahrb. d. ges. Med. 1887. Bd. 215.
43. Derselbe, Versuch einer allgemeinen pathologischen Morphologie auf Grundlage der normalen. 1904. In Weigerts gesammelten Abhandl. 1906.
44. Wiedersheim, Brutpflege bei niederen Wirbeltieren. Biolog. Zentralblatt Bd. 20. — 1900.
45. Wolff, Bruno, Über experimentelle Erzeugung von Hydramnion. Arch. f. Gyn. Bd. 71. — 1904.
46. Derselbe, Über die Herkunft des Amnioskwasers. Berl. klin. Wochenschrift 1913.
47. Derselbe, Über fetale Hormone. — In Oppenheimers Handbuch der Biochemie. Ergänzungsband. Jena 1913.
48. Derselbe, Biologische Beziehungen zwischen Mutter und Kind während der Schwangerschaft. — Studien zur Pathol. d. Entwicklung. Bd. 1. — 1913

(AUS DER MEDIZ. POLIKLINIK ROSTOCK.)

ZUR KENNNTNIS SELTENER FAMILIÄRER MISSBILDUNGEN.

(SITUS VISCERUM INVERSUS. TRICHTERBRUST.)

VON

HANS CURSCHMANN.

Mit 3 Abbildungen im Text.

I. Familiärer Situs viscerum inversus totalis.

Der Situs viscerum inversus totalis ist eine ausgesprochen seltene Anomalie der Körperbildung. Ausser den beiden zu beschreibenden Fällen hatte ich erst einen anderen gesehen. Seine Seltenheit wird dadurch gekennzeichnet, dass noch jetzt jeder einzelne Fall veröffentlicht wird und dass die Zahl dieser Fälle im einzelnen Jahr sehr gering ist, beispielsweise im Jahr 1911 vier, 1912 nur drei betrug.

Es ist nun sicher, dass zahlreiche Fälle nicht zur Kenntnis des Arztes und damit zur Diagnose kommen, da der Situs viscerum inversus an sich keine Beschwerden macht, die betr. Individuen also den Arzt nicht nötig haben. Wenn die Anomalie gefunden wird, trifft man sie als Nebenbefund intra vitam oder relativ häufig, wie die Veröffentlichungen von pathologisch-anatomischer Seite zeigen, bei Sektionen: häufig sind sie in letzterem Fall bei der klinischen Diagnose übersehen worden.

Die beiden folgenden Fälle teile ich darum mit, weil sie mir die ersten Beobachtungen von Situs inversus bei Geschwistern, die nicht Zwillinge sind, zu sein scheinen. Diese familiäre Form der Anomalie hat einiges Interesse in pathogenetischer Beziehung, wie wir noch sehen werden.

Der 19jähr. Fritz Gl. kam zu mir mit der Angabe, dass er seit früher Jugend an Herzklopfen, Atemnot, Schwindel, Beklemmungen und dergl. leide; er führte die Beschwerden auf die (von ihm selbst entdeckte) verkehrte Lage des Herzens im rechten Brustraum zurück; zugleich teilte er mit, dass

seine 2 Jahre jüngere Schwester ebenfalls das Herz in der rechten Brustseite habe; bei dieser, die sonst ganz gesund sei, habe es die Mutter entdeckt, was zur Folge gehabt habe, dass er selbst sich darauf untersucht und so seinen Herzstoss in der rechten Seite gefunden habe. Der Vater ist Gichtiker und Arteriosklerotiker, die Mutter leidet an klimakterischen Herzstörungen; beide haben normalen Situs. Die intelligente Mutter, die die Anomalie genau kennt, weiss keinen weiteren Fall in ihrer Aszendenz oder bei ihren Geschwistern und Vettern; vom Vater waren leider keine diesbezüglichen Nachrichten zu erhalten.

Die Eltern sind nicht blutsverwandt; die Mutter hatte keine Zwillingsgeburten. Beide Eltern sind frei von gröberen Körpermissbildungen und Rechtshänder.

Frau Gl. gebar 5 gesunde Kinder, die alle leben:

1. Sohn, 22 jährig, normaler Situs, Rechtshänder; 2. Sohn, 21 jähr., ebenfalls normaler Situs und Rechtshänder; 3. Sohn, 20 jähr., unser Pat. Fr. Gl. mit Situs visc. invers. Linkshänder; 4. Sohn 18 jähr., normaler Situs. Rechtshänder; 5. Tochter 17 jähr. mit Situs inversus, linkshändig.

Unser Pat. wurde zur rechten Zeit, ohne Kunsthilfe geboren; während der Gravidität keinerlei besondere Ereignisse. Er entwickelte sich körperlich langsam, blieb schmal, mager. Von Kind an litt er an Herzstörungen an drückendem und spannendem Gefühl in der Herzgegend, d. i. in der rechten Brustseite, an Herzklopfen, Atemnot. Bei seiner militärischen Ausbildung litt er beim ersten Marsch an „Herzschwäche“, bekam keine Luft, wurde blass und blau. Er wurde wegen seiner Herzbeschwerden und einer seit früherer Jugend bestehenden rechtseitigen Leistenhernie a. v. Bureaudienst.

Seit früher Jugend ist Gl. Linkshänder, beim Spielen bereits, dann beim Essen, Werfen, Heben, besonders bei allen Kraftleistungen; er schreibt rechts; zeichnen kann er auch links.

Befund: Schmäler, zart gebauter Mensch von 165 cm Grösse, nicht blass gesunde Röte der Haut und Schleimhäute, keine Zyanose.

Schmäler, etwas asymmetrischer Langkopf, hoher spitzer Gaumen; sonst keine Besonderheiten der Gesichts- und Schädelbildung.

Brustkorb schmal, Spuren alter Rachitis, ausgeprägter Angulus Ludowici und abnorme hervortretende Sternoklavikulargelenke. Umfang 81/86 cm. Die rechte Brustseite etwas gewölbter, als die linke.

Der Herzspitzenstoss ist etwa 2 fingerbreit innerhalb der rechten Mamillarlinie kräftig und breit fühlbar; desgl. ist die Herzpulsation ausschliesslich im Bereich der rechten Brustseite zu palpieren. Herzgrenzen (Schwellenwertspertussion) vergl. Abbild.

Herztöne an der Spitze laut, rein, erster Ton normal akzentuiert; im I. Interkostalraum rechts systolisches Geräusch und deutliche Akzentuation des II. Tons (Pulmonalis!), im II. Interkostalraum rechts systolisches Geräusch weniger deutlich, keine Betonung des II. Tons. Puls regelmässig, 80 i. d. Min. Blutdruck 120 systol., 90 diastol.

Auf den Lungen perkutorisch und auskultatorisch kleine Veränderungen. Nur fällt auf, dass das Atemgeräusch über der linken Spitze und der linken

Hilusgegend etwas lauter und stärker, der Stimmfremitus und die Flüsterstimmfortleitung ebenda stärker sind, als rechterseits.

Bauch normal geformt. Die Leberdämpfung liegt im linken Oberbauchraum; die ziemlich grosse Leber ist deutlich als weiches,

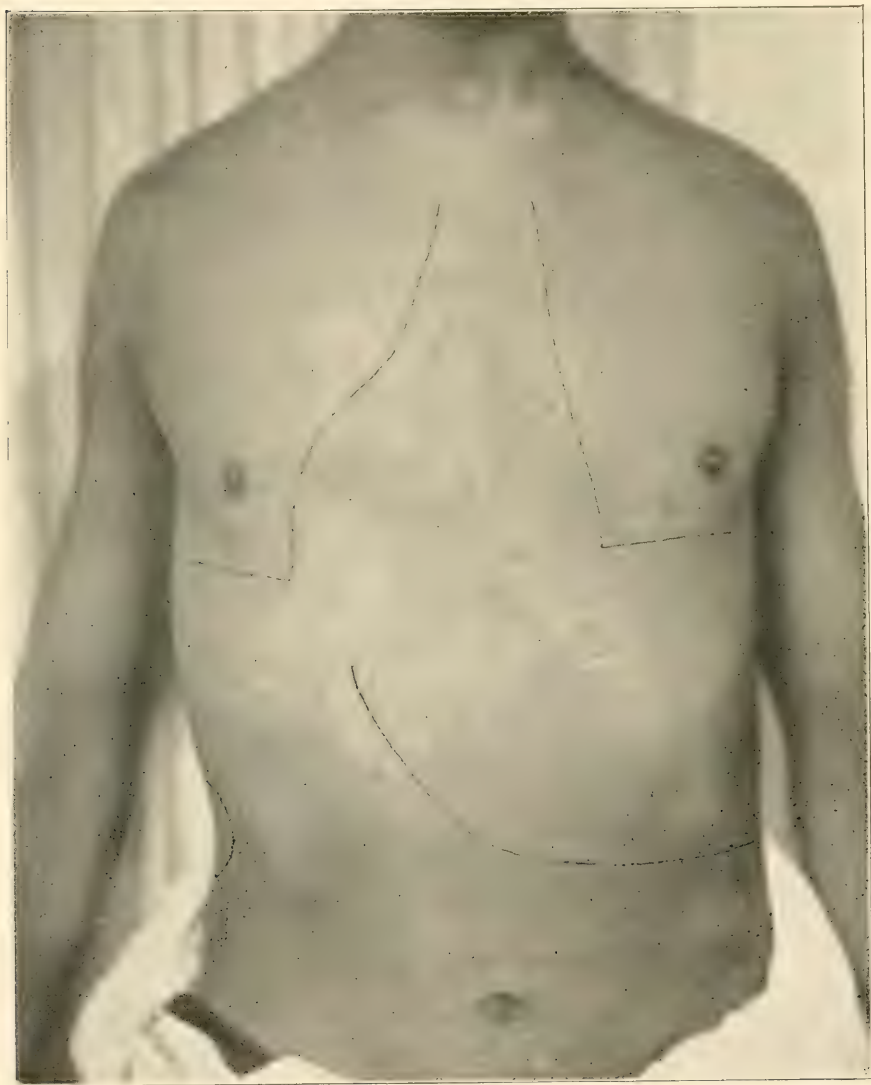


Fig. 1.

glattes, scharfrandiges Organ zu palpieren. Bei dem mageren Mann ist der untere Pol der linken Niere deutlich zu fühlen, sie ist nicht abnorm verschieblich.

Die Milzdämpfung ist in der rechten Seite genau abgrenzbar; das Organ ist nicht zu fühlen. Es besteht eine grosse, aber gut reponible rechtsseitige Leistenhernie. Der rechte Hoden steht tiefer als der linke. Auch der Nabelring zeigt leichte Bruchanlage; keine epigastrische Hernie.

Die oberen Extremitäten zeigen normale Knochen und Muskelbeschaffenheit. Die starke Entwicklung der linken Armmuskeln fällt auf; Händedruck links und rechts gleich 95—100.

An den unteren Extremitäten normaler Muskel- und Knochenzustand; nur besteht beiderseits ziemlich hochgradiger Plattfuss

Das Nervensystem zeigt bezüglich der Hirnnerven, der Motilität, der Sensibilität usw. keinerlei Veränderungen, insbesondere keine Symptome einer Missbildung. Psychisch ist Gl. normal, intelligent und unauffällig; vielleicht leichte hypochondrische Anlage; möglicherweise erfolgt die Betonung der Herzbeschwerden mehr ad hoc.

Das Röntgenbild¹⁾ bestätigt den Situsbefund durchaus: das Herz liegt vorwiegend im rechten Brustraum, seine Spitze zeigt nach rechts; es reicht aber etwas weiter in den linken Brustraum hinein, als ein Herz dieser völlig normalen Form (das also nicht zur Mittelständigkeit neigt, wie das Tropfenherz etwa) es normaler Weise nach rechts tun würde. Ausbildung des Mitralbogens in der rechten Seite deutlich; Aortenbogen schlägt nach rechts um.

An den Lungen keine Veränderungen.

Das Zwerchfell steht im Gegensatz zur Norm links ein wenig höher und ist hier entsprechend der linksgelagerten Leber nach oben stärker gewölbt; Leberschatten hier sehr deutlich.

Unter dem rechten Zwerchfell ist die Magenblase sehr deutlich.

Nach Füllung des Magens mit Cytobarium ist dieser in der rechten Oberbauchgegend sichtbar; er hat bei aufrechter Körperhaltung die etwas seltenere Normalform der Stierhornform nach Holzknecht, d. h. einen wenig längs gedehnten, quer- und hochgestellten Magen. Nach Baryumeinlauf ist die Flexura sigmoidea in normaler Konfiguration im rechten Hypogastrium erkennbar; das Colon descendens liegt rechts, das Colon ascendens links; das Cökum mit dem gut erkennbaren Wurmfortsatz liegt im linken Hypogastrium.

Die Untersuchung der 17 jährigen Schwester Gl. ergab ganz identische Resultate.

Schlankes, aber wohlgebautes Mädchen ohne jede Degenerationsabzeichen abgesehen von doppelseitigen Plattfuss höheren Grades.

¹⁾ Ich verzichte im Interesse der Raumersparnis auf die Wiedergabe der Röntgenogramme, die als genaue Spiegelbilder normaler Organschatten ja auch nicht von grösserem Interesse sind.

Das Herz liegt auch hier für die Perkussion und das Röntgenbild vorwiegend in der rechten Brusthälfte die Herzspitze zeigt nach rechts, der Spitzenstoss ist im 4. Interkostalraum 3 fingerbreit einwärts der rechten Brustwarzenlinie fühlbar. Die Umschlagstelle der Aorte liegt rechts vom Sternum. Im ganzen ist die Rechtslagerung des Herzens im Röntgenbild nicht so auffallend, als bei dem Bruder, da das Herz hypoplastischer und dem Tropfenherz ähnlich eben deshalb mehr mittelständig zu liegen scheint.

Auch hier fallen die lauten akzidentellen Geräusche und die Akzentuation des II. Pulmonaltons über der Pulmonalis rechts vom Sternum auf. Sonst keine besonderen subjektiven und objektiven Veränderungen des Kreislaufs; insbesondere keine Klagen über Luftmangel, Herzklopfen und dergl.

Die linke Zwerchfellwölbung steht im Röntgenbild höher, als die rechte und zeigt deutlich die dunkle und stärkere Wölbung der Leberkuppe.

Auf den Lungen fällt, wie beim Bruder, das Vorwiegen der Atmungsgeräusche, der Pektoraloquie der Flüsterstimme und des Stimmfremitus über der linken Lungenspitze und der hinteren Hilusgegend auf. Übriger Lungenbefund ö. B.

Die Leber liegt auch hier im linken Oberbauchraum, überragt in der linken Mamillarlinie den Rippenbogen um Zweifingerbreite, ist nicht deutlich palpabel.

Die deutliche perkutierbare, nicht fühlbare Milz liegt rechts. Der linke untere Nierenpol ist auch bei Fr. Gl. deutlich palpabel; keine abnorme Beweglichkeit desselben.

Nach Cytobaryummahlzeit zeigt sich, dass der Magen, der sonst normal, wenn auch etwas steil geformt ist, in der rechten Bauchhälfte liegt; Magenblase sehr deutlich unter der rechten Zwerchfellkuppe.

Nach Füllen des Dickdarms von unten zeichnet sich die Flexura sigmoidea sehr schön im rechten Hypogastrium ab; das Cökum — ebenfalls deutlich von Cytobaryum gefüllt — liegt im linken unterem Bauchraum.

Genitalien nicht untersucht.

Urin ohne Eiweiss und Zucker.

Am Nervensystem keinerlei Veränderungen insbesondere kongenitaler Natur; psychisch ganz normal.

Pat. ist ausgesprochene Linkshänderin, pflegt ausser Schreiben alle Geschicklichkeit und Kraft erfordernden Tätigkeiten links auszuführen.

Es besteht beiderseitiger Plattfuss, etwas geringer als beim Bruder.

Die absolut klaren und eindeutigen Verhältnisse des vollständig umgekehrten Situs der Eingeweide, der in beiden Fällen der gleiche war, bedarf nur kurzer Bemerkungen: Das Herz lag bei beiden vorwiegend in der rechten Brusthälfte mit der Spitze nach rechts zeigend. Dass die Dextrokardie bei dem an sich stets mittelständigen „Tropfenherz“ des Mädchens nicht

so aufdringlich deutlich war, ist klar. „Unvollständige Dextrokardie“ — vielleicht handelt es sich um solche hypoplastische Herzformen — ist bei sonst totalem Situs inversus bereits beschrieben worden.

Der Magen lag bei beiden Geschwistern rechts, ebenso die Milz, während die Leber im linken Oberbauchraum lag. Das Cökum war röntgenologisch im linken Hypogastrium, die Flexura sigmoidea rechts nachweisbar. Der ja häufig bei Mageren fühlbare rechte untere Nierenpol war nicht palpabel, dafür war es bei unseren Fällen der linke untere Nierenpol. Der physiologische Hochstand der linken und Tieferstand der rechten Niere, auf den Küchenmeister bereits aufmerksam machte, war hier also umgekehrt.

Küchenmeister bemerkt ferner, dass bei Sit. invers. gewöhnlich nicht, wie normal, der rechte, sondern der linke Hoden höher stände. Auch in unserem Falle trifft das zu; bei der rechtsseitigen Leistenhernie ist aber der Tieferstand des rechten Hodens nicht mit Sicherheit auf den verhinderten Situs zurückzuführen.

Bemerkenswert war in unseren Fällen der Umstand, dass auch diagnostische Anhaltspunkte für einen Situs inversus der Lungen, auf den intra vitam bisher nicht geachtet wurde, vorhanden waren. Es gelingt natürlich — auch mittels Röntgenverfahren — nicht sicher, die Zweilappung der rechten und Dreilappung der linken Lunge festzustellen. Aber aus den Auskultationserscheinungen und der Pektoraloquie können wir Anhaltspunkte für die Vertauschung von rechts und links auch für die Lungen entnehmen: während der rechte Hauptbronchus sich in drei weitere Äste teilt, teilt sich der linke nur in deren zwei. Die grössere Zahl, Weite und auch die andere Lage dieser Äste bedingt bekanntlich, dass bei normalem Situs über der rechten Lungenspitze und besonders hinten über der Hilusgegend das Atemgeräusch lauter und hauchender

„bronchialer“ ist, als links hinten oben. Ebenso ist bei der Auskultation der Flüsterstimme, wie ich im Gegensatz zu anderen Autoren (Masing, Moses) seit Jahren konstatiere, deren Pektoraloquie rechts normalerweise stets viel deutlicher und schärfer als links. Dasselbe gilt aus gleichen Gründen vom Stimmfremitus, wenn auch hier der Unterschied zwischen links und rechts nicht ganz so erheblich zu sein pflegt. In unseren beiden Fällen war das Verhalten jedoch umgekehrt: bei (auch röntgenologisch) völlig normalen Lungen waren Atemgeräusch, Pektoraloquie der Flüsterstimme und Stimmzittern links hinten oben deutlich stärker betont als rechts; ein Zeichen, das den an sich nahe liegenden Verdacht eines umgekehrten Situs der Lungen mit dementsprechendem Situs der Bronchien weiter bestätigt.

Endlich spricht für die Vollständigkeit des Situs inversus bei unseren Geschwistern auch der Umstand, dass sie beide — im Gegensatz zu ihren drei Geschwistern — Linkshänder sind; wenn von fünf Geschwistern gerade die beiden mit Situs inversus linkshändig sind, kann diese Anomalie natürlich nicht als eine zufällige, sondern muss als eine mit dem veränderten Situs zusammenhängende gedeutet werden.

Man hat nun von jeher bei Situs inversus besonders auf Linkshändigkeit geachtet. Nach Küchenmeister ist sie bei Situs inversus relativ häufiger als bei normalem Situs, nach Koller soll dies nicht der Fall sein. Konstant ist die Linkshändigkeit also jedenfalls nicht bei Situs rarior.

Es ist das Symptom der Linkshändigkeit bei Situs inv. begrifflicherweise für die Genese dieser Bewegungsanomalie überhaupt von besonderer Wichtigkeit. Man hat seit Broca die Ursache der physiologischen Rechtshändigkeit einerseits in einer primären beträchtlicheren Grösse und Ausbildung des linken Stirnlappens gesehen und die Schädelmessungen Küchenmeisters, der bei Rechtshändern in 83,6% Ver-

grösserung der linken Schädelhälfte, bei allen Linkshändern einen entsprechend stärkeren Umfang der rechten Schädelhälfte fand, sprechen ganz in diesem Sinne.

Andererseits findet auch eine primäre Bevorzugung der linken Hirnhälfte bezüglich der Blutversorgung statt: Gewöhnlich geht die linke Art. carotis communis direkt und isoliert vom Arcus aortae ab und bewirkt so eine kräftigere Durchblutung der linken Hirnhälfte, die ihrer primär stärkeren Ausbildung und desgleichen gesteigerten Funktion entspricht.

Schwalbe ist zwar von diesem Kausalnexus noch nicht überzeugt und bezweifelt, ob die primär bessere Ausbildung der linken Hirnhälfte sicher die Ursache der physiologischen Rechtshändigkeit sei, oder ob nicht doch für ihr Zustandekommen die Gewohnheit und Erziehung eine grössere Rolle spielen. Demgegenüber ist zu bemerken, dass doch nicht nur die grössere Kraft und Geschicklichkeit, sondern auch die Ausdrucksbewegung (Praxis), der ganze Mechanismus von Wortbildung- und -verständnis, des Lesens, des Schreibens und der bewussten Perzeption des Sehens vorwiegend links liegen. Ja, die Bevorzugung der linken Hirnhälfte geht so weit, dass in ihr anscheinend ausschliesslich das musikalische Verständnis und Gehör (vgl. die pathologische Amusie) und nach neuesten Forschungen sogar das Farbensehen lokalisiert sind. Alles Funktionen, bei denen von einer Erziehung und Gewöhnung, wie bei der Rechtshändigkeit, gar keine Rede sein kann, sondern die wahrscheinlich deshalb in der linken Hirnhälfte stationiert sind, weil sie nun einmal die primär besser ausgebildete (oder im Laufe der Entwicklung zur besseren Ausbildung disponierte) ist. (Man könnte natürlich auch den teleologischen Spieß umdrehen und meinen, die linke Hirnhälfte bilde sich deshalb besser aus, weil ihr die genannten höheren Anforderungen der Gnosis, Praxis usw. voraus bestimmt seien, eine Deutung, die mir aber gezwungener erscheint).

Alle diese Erwägungen sprechen meines Erachtens entschieden für eine ganz primäre Rolle der Hirn- und Gefäßanlage bei der Entstehung der physiologischen Rechtshändigkeit. Unsere Fälle von Linkshändigkeit bei zwei Geschwistern mit Situs inversus sonst aller Organe sprechen in demselben Sinne, nämlich dafür, dass bei ihnen im Gegensatz zur Norm die rechte Hirnhälfte und deren Blutversorgung die bevorzugte war; dass also auch hier bezüglich des Gehirns und seiner Zentren eine Inversion des Situs stattgefunden hat.

Ich möchte für die Bedeutung der primären Anlage der betreffenden Hirnhälfte bei der Entstehung der Links- oder Rechtsseitigkeit, die ja immer noch Diskussionsobjekt ist, in meinen beiden Fällen von Situs inversus ganz besonders wichtige Stützen sehen, die alle Aufmerksamkeit verdienen.

Damit wäre in Kürze die Symptomatologie unserer Fälle erledigt.

Das Ungewöhnliche an ihnen war, wie bemerkt, das familiäre Auftreten des Situs inversus bei Geschwistern, die nicht Zwillinge sind. Fälle dieser Art sind bisher in der Literatur noch nicht beschrieben worden. Die wenigen Fälle der Literatur (Baron, Schatz, Reinhardt) betrafen Zwillinge, bei denen ebenso, wie bei Doppelmissbildungen, nach den Deduktionen von Küchenmeister, Förster und Koller der Situs inversus leichter verständlich ist.

Ebenso wie familiäres Auftreten bisher nicht bekannt war, so ist auch hereditäres Vorkommen bislang nicht beobachtet worden; in keinem Fall — auch in dem unserigen nicht — beobachtete man Vererbung der Anomalie von Aszendenten auf Deszendenten. Es schien auch das für eine ganz individuelle, sozusagen zufällige Schädigung bzw. Beeinflussung der Frucht in frühester Embryonalzeit zu sprechen.

Lassen sich nun aus der Tatsache des Situs inversus bei

ungleichaltrigen Geschwistern irgendwelche Schlüsse für die Pathogenese ziehen?

Wenn wir den Ausführungen E. Schwalbes folgen, unter Weglassung älterer oder neuerer nicht genügend fundierter Theorien (z. B. Förster und Koller), können wir folgendes kurz zusammenfassen: Es gelingt tatsächlich, experimentell einerseits durch ungleichmässige Erwärmung einer Seite des Embryos (Fol und Warguski), andererseits durch Transplantation von Körperabschnitten (Spemann) Situs inversus bei Embryonen zu erzeugen, also zu einer Zeit, in der die Frucht bereits in den ersten Entwicklungsstadien liegt. Andererseits ist die Möglichkeit gegeben, dass eine „primäre Keimesvariation, d. h. innere Ursachen, die schon im befruchteten Ei liegen“, die Ursache der Anomalie sind. Gegenüber der Überschätzung der „traumatischen“ Entstehung im Sinne Spemanns und dessen Anschauung, dass der Situs inversus auf diese Weise erst in der Regel während des Urdarmstadiums determiniert werde, kann man sich mit Schwalbe zweifelnd verhalten und ihm darin zustimmen, dass der anomale Situs durch äussere Ursache wohl bedingt sein kann, es aber durchaus nicht sein muss oder dass dies häufig der Fall sein wird.

Unsere Fälle sprechen meines Erachtens auch eher gegen die Allgemeingültigkeit der Spemannschen Theorie und für die Schwalbesche Lehre von der primären Keimesvariation.

Es ist recht schwer anzunehmen, dass dasselbe individuelle Trauma mikromechanischer oder mikrochemischer-thermischer etc. Art nun ausgerechnet beide Geschwister verschiedenen Alters und Geschlechts (zwischen denen ein Bruder mit normalem Situs geboren wurde) in ihren ersten embryonalen Entwicklungsstadien betroffen haben soll, den Situs inversus veranlassend. Da ist doch entschieden wahrscheinlicher, bei solchen Geschwistern eine primäre Keimesvariation, von der

wir wissen, dass sie in mannigfachsten Variationen und Konsequenzen erblich sowohl, wie familiär auftreten kann, als Ursache des Situs rarior anzunehmen.

Es würde damit gerade das familiäre Auftreten für diese Entstehungstheorie des Situs inversus prinzipiell als Stütze angesehen werden können, wenn nicht dies familiäre Auftreten eben, wie wir sahen, so ausserordentlich selten wäre. Dabei ist aber wieder die Frage aufzuwerfen, ob diese Seltenheit eine tatsächliche ist oder nur eine scheinbare. Wenn man die Fälle der Literatur (auch der neueren) und auch die sehr ausführlichen Krankengeschichten Küchenmeisters durchgeht, sieht man, dass in der grossen Mehrzahl der Fälle gar nicht der Versuch gemacht worden ist, den etwa familiären Charakter der Anomalie — z. B. durch Untersuchung der Geschwister und Eltern — festzustellen. Ich vermute, dass mein Hinweis viele Beobachter veranlassen wird, die Familien „ihrer“ Fälle zu revidieren, vielleicht mit dem Resultat, dass bald noch mehr Fälle von familiärem Situs inversus beschrieben werden.

Nach der kausalen Genese gehe ich noch kurz auf einen Punkt der Klinik dieser Fälle ein, anknüpfend an die von Schwalbe vertretene Anschauung, dass der Situs inversus, den er mit Küchenmeister gar nicht zu den Missbildungen im eigentlichen Sinne rechnet, für dessen Träger völlig gleichgültig und ohne Nachteil sei.

Diese Ansicht bedarf meines Erachtens einer gewissen Einschränkung. Ich verweise dabei einerseits auf die Herzbeschwerden mannigfacher Art, die unser Pat. I seit seiner Jugend gehabt hat, ohne dass allerdings, abgesehen von der Dextrokardie, ein objektiver krankhafter Befund am Herzen nachweisbar war. Noch wichtiger ist aber, dass Individuen mit Situs inversus neben anderen Missbildungen (z. B. Hasenscharte und der auffallenden Häufigkeit zahlreicher Neben-

milzen) auch zu solchen des Herzens disponiert zu sein scheinen. Küchenmeister erwähnt z. B. „Blausucht“, Offenbleiben des Foramen ovale, Kommunikationen durch die Ventrikelscheidewand, einfachen Ventrikel und einfaches Atrium, gemeinsamen Ursprung der Aorta und Arteria pulmonalis aus einem Ventrikel u. a. m. In der neueren Literatur berichten u. a. B. Fischer über einen seltenen kongenitalen Herzfehler und Knappe über eine andersartige Herzmissbildung bei Situs inversus. Auch im Fall von Hans Müller bestand neben einer Transposition im Gebiet von Magen und Darm eine weitgehende Hemmungsbildung des Herzens. Dies sind nur einige Beispiele. Ihre Zahl liesse sich ohne Mühe vermehren.

Die relative Häufigkeit des Syndroms, Situs inversus und Dysplasie des Herzens lehrt jedenfalls, dass man an kongenitale Veränderungen des Herzens zumal bei subjektiven Herzbeschwerden solcher Individuen von Jugend an denken sollte. Man muss sich dabei bewusst bleiben, dass nur grobe angeborene Herzfehler mit einiger Sicherheit intra vitam diagnostiziert werden können, dass aber geringere Veränderungen (z. B. Ventrikel- oder Vorhofseptumdefekte) häufig nicht feststellbar sind. Es kann sich demnach um letztere auch bei scheinbar normalem Herzbefund solcher Leute mit Situs inversus sehr wohl handeln.

Auch für die militärische Verwendbarkeit solcher Individuen ist diese Überlegung nicht ohne Wichtigkeit. Küchenmeister gibt an, dass sie durch den Situs inversus an sich nicht gestört werde. Das ist natürlich richtig. Eine Ausnahme würden aber die oben gekennzeichneten Fälle bilden, in denen die von Jugend an bestehenden subjektiven Herzbeschwerden bei der häufigen Koinzidenz von kongenitalen Herzveränderungen und Situs inversus den Verdacht auf eine Herzdysplasie erwecken können.

Literatur.

Küchenmeister, Die vollständige seitliche Verlagerung der Eingeweide etc.

Leipzig 1883. (Hier die ganze ältere Literatur.)

A. Koller, Virchows Archiv. Bd. 166.

E. Schwalbe, Morphologie der Missbildungen. III. Teil. Jena 1909.

H. Deselaers, Inaug. Diss. Strassburg 1912.

B. Fischer, Münch. med. Wochenschr. 1912. S. 1519.

Knappe, Virchows Arch. Bd. 209. H. 3.

Reinhardt, Deutsche militärärztl. Zeitschr. 1912. H. 24.

v. Jacksch, Deutsche med. Wochenschr. 1911. Nr. 36.

Joachim, Ibidem 1911. Nr. 22.

H. Voit, Berl. klin. Wochenschr. 48. Jahrg. Nr. 36.

Hans Müller, Zieglers Beitr. 2. Pathol. Anat. Bd. 51. H. 3.

II. Kongenitale und familiäre Trichterbrust.

Die eigentümliche Anomalie der Thoraxform, die darin besteht, dass das untere Ende des Brustbeins mehr oder weniger tief eingezogen ist und so in der mittleren und unteren Partie der Brustwand und dem obersten Teil der vorderen Bauchwand eine mulden- bis trichterförmige Einsenkung entsteht, wird seit W. Ebstein als Trichterbrust bezeichnet. In Verkennung ihrer Pathogenese hat man sie lange Schusterbrust, auch Schneider- oder Töpferbrust genannt und ihre Entstehung auf das grobmechanische Moment des gewohnheitsmässigen Anpressens entsprechender Gebrauchsgegenstände gegen das untere Sternalende zurückgeführt. Noch heute begegnet man auch in ärztlichen Kreisen diesem Begriff der Schusterbrust häufig. Man stellt sie sich vor als das Produkt einer Druckwirkung auf ein vermutlich durch Rachitis vermindert widerstandsfähigen Knochenabschnitt ganz analog der Entstehung der Schülerskoliose und des Genu valgum, des Bäckerbeins, die ja ihrerseits ohne Zweifel durch das Zusammentreffen von Haltungsanomalie bzw. Belastung bei bestehender lokalisierter Spätrachitis zu erklären sind.

Diese Auffassung wurde nun dadurch gestützt, dass man lange Zeit tatsächlich die Trichterbrust nur bei Erwachsenen

beobachtete. Nach Versé wurde bis 1910 eine Trichterbrust nur bei einem 9jährigen Jungen (Fall von Hagmann) und einem 8jährigen Jungen (Flesch, der allerdings angibt, die Anomalie habe sich erst in diesem Alter entwickelt) beobachtet, ausserdem von Versé selbst der Fall eines 11 $\frac{1}{2}$ jährigen (allerdings stark rachitischen) Knaben. G. Bien fand eine Trichterbrust bei zwei Neugeborenen und Frühwald ebenfalls bei einem ganz jungen Kinde „von 38 cm Länge“ (Alter nicht angegeben). Bei Neugeborenen hatten bereits Marchand und Ribbert früher, E. Ebstein neuerdings einige wenige einschlägige Beobachtungen beschrieben.

Der Umstand also, dass die Trichterbrust eigentümlicherweise im Kindesalter so selten ist, bzw. der Beobachtung oft entgeht, liess die Annahme begreiflich erscheinen, dass es sich um eine im späteren Leben erworbene Deformität, nicht aber um eine echte kongenitale Missbildung handle. In demselben Sinne konnte die Tatsache gedeutet werden, dass die Trichterbrust ganz überwiegend bei Männern, die den dauernden, weil berufsmässigen Druckwirkungen auf den unteren Brustabschnitt weit häufiger ausgesetzt sind, als die Frauen, vorkommt. E. Ebstein fand in seiner kritischen Zusammenstellung des Materials unter 99 Fällen nur 12 Frauen.

Es ist ja auch zweifellos, dass die meisten einigermaßen intelligenten Patienten mit Trichterbrust angeben, dass diese zwar bereits in der Jugend mehr oder weniger angedeutet gewesen sei, sich aber mit zunehmendem Alter „verschlimmert“ habe. E. Ebstein hat das in seiner Arbeit eingehend dargestellt und gezeigt, wie aus recht geringen, angeborenen Anomalien des Brustkorbs, die bisweilen nur Andeutungen einer Einziehung sind, im Laufe des Thoraxwachstums eine Trichterbrust entstehen kann. Es soll dies besonders bei den familiär oder hereditär auftretenden Fällen vorkommen.

Trotzdem müssen wir unter Zurückweisung der älteren

Theorien von der ausschliesslich erworbenen Natur der Anomalie (vgl. die Darstellung von Versé und E. Ebstein) daran festhalten, dass eine echte und ausgebildete Trichterbrust stets eine angeborene Missbildung ist und dass — abgesehen von ganz groben traumatischen Einwirkungen (z. B. Fraktur des Sternums in einem Fall von Eichhorst und einem eigener Beobachtung) — es keine typische exogene Einwirkung [professionelle Druckwirkung, Rachitis, Mediastinitis¹⁾ u. a.] gibt, die ohne eine angeborene Anlage eine Trichterbrust erzeugen kann. Die Trichterbrust eines Schusters ist, wie dies auch E. Ebstein ausführt, ebensogut kongenital angelegt, wie die eines Nichtschusters bzw. eines Menschen, der kein den Brustkorb belastendes Handwerk treibt. Dasselbe gilt von den Fällen meiner eigenen Beobachtung, in denen in einer Familie von heimarbeitenden Schustern sowohl die (kongenitale) Trichterbrust als auch das Handwerk sich vererbte.

Die nachfolgenden klinischen Beobachtungen werden das Moment der endogenen bzw. kongenitalen Entstehung besonders bestätigen und gleichzeitig zeigen, dass die Trichterbrust gemeinsam mit anderen mehr oder weniger groben, ebenfalls angeborenen Missbildungen oder Anomalien vorkommt, ein Umstand, auf den bisher noch zu wenig geachtet wurde (vgl. z. B. die Arbeiten von Versé, Bien und Frühwald).

Ich beginne mit einem Fall, den mir Herr Prof. Dugge-Rostock zusandte.

J. B., 37jähriger lediger Landarbeiter kommt wegen heftiger Herzstörungen und allgemeiner Schwäche zur Untersuchung (Invalidenrentensache). Er hat die Luftbeschwerden bereits seit der Jugend, sie sind jedoch in den letzten Jahren schlimmer geworden. Viel Herzklopfen, Atemnot, Husten

Versé, zitiert diese pathogenetische Hypothese, verwirft sie aber ebenso, wie Marchand, mit Recht, da die von den Autoren beschriebene schrumpfende Mediastinitis niemals nachgewiesen sei. Auch ich erinnere mich nicht, in 6 nach der Brauerschen Methode der Kardiolyse behandelten Fällen von schwieriger Mediastinoperikarditis (3 Fälle von Brauer, 3 Fälle der Tüb. Med. Klinik) je eine Andeutung von Trichterbildung gesehen zu haben.

u. a. m. B. gibt mit Bestimmtheit an, dass er bereits mit dem „eingedrückten Brustkorb“ geboren sei. Im Laufe der Jahre, besonders seitdem er schwer arbeiten musste (also seit der Pubertät), sei die Vertiefung in der Brust aber schlimmer geworden. Ob sie noch zugenommen habe nach



Fig. 2.

Beendigung des Wachstums, weiss Patient nicht bestimmt, glaubt es aber nicht.

Er habe rechtzeitig mit 1 Jahr laufen gelernt und glaube nicht, dass er an englischer Krankheit gelitten habe.

Die Klumpfüsse habe er mit auf die Welt gebracht.

In seiner Familie habe seines Wissens kein einziger diese eingedrückte Brust.

Befund: Auffallend grosser (185 cm) magerer, muskelschwacher Mensch; ausgesprochen dyspnoisch; Gesicht subikterisch und zyanotisch. Das Längenwachstum bezieht sich besonders auf die Beine („Stehriese“).



Fig. 3.

Die Haltung von Kopf und Rumpf ist etwas gebückt; es besteht eine mässige dorsale Kyphoskoliose nach rechts.

Schädel breit, rund symmetrisch. Keine besonderen Degenerationszeichen an Kopf und Gesicht. An Schädel, Rumpf und Extremitäten keinerlei Zeichen überstandener Rachitis.

Der Brustkorb ist relativ breit, aber auffallend flach; unterhalb des ausgeprägten Angulus Ludowici beginnen das Sternum und die parasternalen Partien bereits deutlich, wenn auch mässig einzusinken. In der Höhe der 4. Rippe beginnt die tiefe trichterförmige Mulde, die den Brustkorb förmlich in zwei Hälften teilt; während die obere und seitliche Begrenzung des Trichters eine steilwandige ist, endet er nach unten allmählich sich abflachend in der Höhe der 7.—8. Rippe. Der Teil des Brustbeins vom Jugulum bis zum Beginn des Trichters misst 16 cm; Breite des Brustbeins ca. 2,5 cm.

Der Trichter ist sehr tief (7 cm); sein etwa fünfmarkstückgrosser, flacher Boden scheint auf der Wirbelsäule (oder ihr ganz nahe) zu liegen. Demgemäss beträgt der sternovertebrale Durchmesser in der Trichtertiefe nur 8 cm; der Tiefendruckmesser des Thorax in der Mamillargegend beträgt 22 cm.

Brustumfang über den Mamillen 90—95 cm.

Keine auffallenden Hautveränderungen im Trichter oder um denselben. An der linken seitlichen Wand des Trichters leichte Pulsation des Herzens; die seitlichen Wände zeigen deutliche, aber geringe Atmungshebungen.

Am Brustkorb, insbesondere an den Mamillen keine sonstigen Missbildungen; kein Defekt in der Brustmuskulatur. Überhaupt keine Muskeldefekte.

Die Perkussion zeigt, dass das Herz ganz nach links und unten verlagert ist: der Spitzenstoss liegt fast in der hinteren Axillarlinie im 7. und 8. Interkostalraum. Die rechte Herzgrenze beginnt ca. 1 cm links vom Trichterrand; obere Grenze der 4. Rippe, linke Grenze in der hinteren Mamillarlinie.

Alle Herztöne sind paukend, etwas dumpf; keine Geräusche; Akzentuation des II. Pulmonaltons. Puls 110—116 i. d. Min., ausgesprochene Ahythmia perpetua, weich, nicht geschlängelt links und rechts gleich. Keine Anomalie in der Lage der grossen Arterien des Halses und der Arme.

Blutdruck systol. 125 mm R. R.

Das Röntgenbild zeigt, dass das Herz tatsächlich nach links verschoben, völlig im linken Brustraum gelagert ist. Zwischen seiner rechten Grenze und dem Sternalrand liegt noch ein schmaler lichter (auf dem Negativ dunkler) Streifen. Dabei ist das Herz in toto vergrössert und scheint um seine Längsachse nach links gedreht zu liegen. Die kolbige Umschlagstelle des Arcus aortae zeigt auffallend dichte Schattenbildung (sklerotische Aortitis?).

Die Lungen zeigen über beiden Spitzen hinten gedämpften Schall; überall reines Vesikularatmen.

Der Bauch zeigt im Gegensatz zum Brustkorb eine gewisse Wölbung, die nicht durch Fettpolster bedingt ist. Die Leber steht tief, besonders in ihrem linken Lappen, ist auch deutlich vergrössert. Ihr stumpfer Rand überragt in der Mittellinie den Nabel.

Die übrigen Bauchorgane zeigen keine besonderen Veränderungen.

Eine Hernienbildung, insbesondere eine epigastrische oder ein Klaffen der Linea alba, ist nicht nachweisbar. Das Nervensystem zeigt keinerlei organische Veränderungen; insbesondere keine Symptome einer Missbildung.

Beide Füsse zeigen ausgeprägte Klumpfussbildung in stark supi-

nierter Varo-equinus-Stellung. Die Muskulatur der Unterschenkel ist dementsprechend etwas abgemagert. Geringes Ödem beider Knöchel.

Die Geschlechtsorgane sind frei von Veränderungen, insbesondere Dysplasien; auch die sekundären Geschlechtsmerkmale sind normal ausgebildet.

Urin frei von krankhaften Bestandteilen.

Seelische Veränderungen etwa im Sinne einer degenerativen Psychose oder Psychoneurose fehlen.

Es handelte sich also um einen durchaus typischen, aber besonders schweren Fall von kongenitaler Trichterbrustbildung. Als „schwer“ darf man ihn deshalb bezeichnen einerseits, weil die angeborene Missbildung relativ früh die Quelle schwerer Krankheitserscheinungen wurde, andererseits aus dem Grunde, weil die Missbildung eine ungewöhnlich hochgradige war. Die Tiefe des Trichters von 7 cm ist an sich schon beträchtlich (der tiefste Trichter, den die Zusammenstellung von E. Ebstein bringt, beträgt 7,5 cm — in Fällen von Percival und Zuckerkandl). Noch bemerkenswerter aber ist, dass der sterno-vertebrale Durchmesser, also die Entfernung zwischen Trichtergrund und Wirbeldornfortsatz von 8 cm, die kleinste ist, die bisher beschrieben zu sein scheint; es ist darum besonders beachtenswert, als unser Patient unter den Fällen von Trichterbrust einer der grössten ist und 1,85 m mass.

Bei der Grösse des Mannes und dem aus seinem Knochenbau und dem Röntgenbild zu schätzenden Umfang der Wirbelsäule ist zu schliessen, dass der Trichtergrund tatsächlich auf der Wirbelsäule ruht, also eine völlige partielle Zweiteilung des Brustkorbs stattgefunden hat.

Über die Länge des Sternums habe ich leider, da ich den Mann nur einmal untersuchen konnte, keine besonderen Notizen. Ich brauche deshalb auf die von W. Ebstein, E. Ebstein, Versé, Frühwald ja auch eingehend behandelte Frage, ob eine angeborene oder erworbene Verkürzung bzw. ein verlangsamtes Wachstum des Sternums auf mechanischem Wege zur Trichterbrust führt (Theorie von W. Ebstein) hier um so weniger einzugehen, als sie durch die Ausführungen von

Versé nunmehr als erledigt gelten kann. Dabei bemerke ich, dass auch die von Versé konstatierte Verlängerung des Corpus sterni bei Trichterbrust für den Mechanismus ihrer Entstehung mir keine grundsätzliche Bedeutung zu haben scheint.

Unser Fall weist ja auch durch ein anderes Symptom, nämlich die angeborenen Klumpfüsse, ganz direkt auf eine andere Pathogenese hin: nämlich auf die von E. Zuckerkandl, Ribbert und Marchand vertretene mechanische Theorie: Bei Raummangel in utero, also besonders bei Fruchtwassermangel, findet eine Überbiegung des Kindes statt, so dass das Kinn sich abnorm stark auf die Brust presst. Hierdurch entsteht eine Impression, die sich später dadurch, dass die einzelnen Segmente des Thorax gezwungen seien, in abnorme Krümmungsverhältnisse hineinzuwachsen, immer mehr vertiefe und zur Trichterbrust führe. Ribbert bestätigte diese Annahme Zuckerkandls durch einen anatomischen Befund eines fünf Tage alten Kindes, dessen Kinn genau in die Impression der unteren Sternalhälfte passte; das Kind zeigte auch andere Stigmata der intrauterinen Raumbeengung. Hagmann zeigte, dass die Fersen des Fötus bei Raumbeschränkung ebenfalls wahrscheinlich zur Anlage des sternalen Trichters führen können, und Marchand und E. Ebstein schildern das gleiche, nur dass in ihren Fällen das Knie des Kindes die Exkavation des Brustbeins ausfüllte.

Dass nicht nur eigene Körperteile, sondern auch der Druck des Schädels des einen auf das Brustbein des anderen Kindes bei Zwillingen zur Trichterbrust bei dem letzteren Geminus führen können, zeigen Fälle von Anthoni und Raubitschek (zit. nach E. Ebstein).

E. Ebstein führt noch eine weitere Reihe von Fällen an (Chlumsky, Bystrow, Gerstenberg u. a.), durch die diese mechanische Theorie im Sinne Zuckerkandls ge-

stützt wird. Er betont mit Recht, dass auch die bei Individuen mit Trichterbrust beobachteten Deformitäten anderer Art, besonders der Extremitäten, die in einer Reihe der Fälle sicher auf intrauterine Raumbeengung zurückzuführen sind, diese Theorie ebenfalls stützen.

Zu den von Marchand, E. Ebstein, Chlumsky, Goesche u. a. geschilderten Fällen von Missbildungen bei Trichterbrust gesellt sich der unserige, der angeborene doppelseitige Klumpfüsse zeigt.

Die abnorme Supinationsstellung der Füße, die zum kongenitalen Pes varus bzw. varo-equinus führt, wird nun von jeher durch ein Missverhältnis zwischen Grösse des Fötus und der Uterushöhle, d. i. durch hochgradige Kompression des Fötus in einer zu kleinen oder mit spärlichem Fruchtwasser ausgefüllten Uterushöhle, erklärt [vgl. Tillmanns¹⁾]. Tillmanns verweist dabei zum Beweise dieser mechanischen Pathogenese des Klumpfusses auf die Beobachtungen von v. Volkmann, Lücke, Banga, eigene u. a., die am Fuss der betreffenden Neonati Druckmarken und Druckschwielen schilderten, und vor allem auf die interessante Beobachtung v. Volkmanns, in dessen Fall auf der einen Seite Pes varus congenitus, auf der anderen Seite Pes valgus bestand: die beiden deformierten Füße passten genau ineinander. W. Bauer endlich hat sogar Drucknekrosen bei angeborenem Klumpfuss beschrieben, die die Raumbeengungstheorie geradezu beweisen (zit. nach Ebstein).

Diese mechanische Theorie Zuckerkandls und Marchands ist nun kürzlich von zwei Schülern Tandlers, von Gertrud Bien und Frühwald, bestritten worden.

Bien stützt sich dabei auf die Untersuchungen mittels Plattenmodells von Charlotte Müller, die folgendes nachwies: „Der ursprünglich mehr konisch geformte Thorax des

¹⁾ Lehrbuch der allg. und spez. Chirurgie.

menschlichen Embryo im Beginn des zweiten Monats erhält im Laufe dieses Monats seiner Entwicklung eine mehr keilförmige Gestalt, so dass sich der transversale Durchmesser des Thorax ventralwärts verjüngt. Kurze Zeit darauf beginnt die Mitte der vorderen Thoraxwand abwärts von der Insertionsstelle der dritten Rippe einzusinken.“ Diese Delle hat die — bei einem Embryo von 32 mm Scheitelsteisslänge respektable — Tiefe von fast 1 cm. Sie gleicht sich im weiteren Fötalleben physiologischerweise allmählich aus.

Bien will deshalb in der kongenitalen, pathologischen Trichterbrust nur eine „graduell betonte persistente physiologische Trichterbrust“ sehen.

Auch Frühwald fasst mit Bien die Trichterbrust als die pathologisch verzerrte Persistenz eines physiologischen embryonalen Zustandes auf und macht auf die Möglichkeit aufmerksam, dass die Abnormitäten des Ansatzes des M. pectoralis maior und rectus abdominalis, die infolge der grubigen Einsenkung des Sternums auftreten müssen, bereits im fötalen Leben eine fördernde Wirkung auf die Erhaltung der Trichterbrust haben könnten.

Frühwald lässt dabei die Frage, ob sich Skelettanomalie und Muskelvarietät wie Ursache und Wirkung eines dritten unbekannten Faktors darstellen, vorderhand offen.

Die Gegner der grobmechanischen Pathogenese Zuckerkandls bedienen sich dabei merkwürdigerweise eines anderen Arguments, das mir die Zuckerkandlsche Theorie fast noch mehr zu gefährden scheint: nämlich des hereditären und familiären Auftretens der Trichterbrust, das doch durch den individuellen Fruchtwassermangel mit obligater Raumbeengung des Fötus — Zustände, die kaum vererbt werden können — schwer zu erklären ist.

E. Ebstein, auf dessen diesbezügliche Darstellung ich der Kürze halber verweise, nennt Fälle von 10 Autoren, die zum

Teil Trichterbrust nur bei Geschwistern, zum Teil aber auch 3—5 Fälle bei Aszendenten und Deszendenten: vom Urgrossvater bis zum Enkel, beschrieben. Besonders lehrreich sind die Fälle von G. Klemperer: Trichterbrust bei zwei Enkeln, Grossmutter und Urgrossmutter, und Hoffa (drei Geschwister mit Trichterbrust) und Grüenthal (drei Geschwister und eine Kusine mit dieser Thoraxanomalie).

Das familiäre Auftreten der Trichterbrust ist nun in der Tat gar nicht selten. Ich habe, nachdem meine Aufmerksamkeit auf ihr Vorkommen geschärft war, nicht weniger als drei Fälle dieser Art innerhalb eines Monats beobachtet¹⁾.

Der erste Fall betraf einen 44 jähr. Landarbeiter N. Bock, der niemals eine Beschäftigung, die die Brust einpresste (Schuster, Töpfer etc.) getrieben hat. Patient kommt wegen Ulcus ventriculi und anginöser Herzbeschwerden. Er weiss bestimmt, dass er seine Trichterbrust bereits mit auf die Welt gebracht habe, sie habe aber im Laufe der Jahre zugenommen. Sein Vater habe ebenfalls eine eingedrückte Brust seit seiner Geburt gehabt. Seine Geschwister haben sämtlich normale Brustform.

Befund: 1,65 m gross, magerer Mann, etwas zyanotisch und dyspnoisch.

Das untere Drittel des Sternums sinkt tief ein, so dass eine ziemliche schmale, längliche Impression entsteht. Die tiefste Stelle des Trichters liegt 1—2 cm unterhalb des Endes des Proc. ensiformis, also bereits im Epigastrium. Trichtertiefe 3—3,5 cm sternovertebrale Durchmesser (gemessen in der tiefsten Stelle des Trichters) 13 cm. Durchmesser von Mamilla bis Skapulargegend 19 cm.

Brustmass in der Höhe der Mamillen 88 cm, Länge des Sternums 17 cm.

Das Herz liegt für die Perkussion und im Röntgenbild normal mittellständig, zeigt keine Anomalie der Form. Töne rein, Spitzenstoss schwach fühlbar im 5. Interkostalraum innerhalb der Mamillalinie. Puls regulär, äqual, 80 i. d. Min.

Lungen v. B., mässiges Emphysem.

Bei dem Röntgenbild fällt die Abflachung und die ausserordentlich geringe Atembewegung beider Zwerchfellhälften auf: bei vielen, auch tiefen Inspirationen vermochte ich überhaupt keine Zwerchfellbewegung festzustellen.

¹⁾ Nach Abschluss dieser Arbeit habe ich noch einen vierten Fall beobachtet: 35jähr. Mann mit Phthisis pulmonum und typischer, leichterer Trichterbrust seit der Geburt: keine Rachitis. Ein Bruder hat ebenfalls eine leichte Trichterbrust seit der Kindheit, ist aber gesund geblieben. Bei den Aszendenten und Deszendenten angeblich keine Trichterbrust. Beide Brüder Kaufleute, nicht Schuster oder Töpfer.

Im übrigen zeigt Pat. zahlreiche „Stigmata degenerationis“: reichlich pigmentierte, z. T. behaarte Nävi, eine sehr schön ausgebildete überzählige Mamilla¹⁾ ca. 6 cm unterhalb der linken Mamilla, genau in der Mamillarlinie, angewachsene Ohrläppchen und endlich doppelseitigen Plattfuss. Eine Hernia epigastrica fehlte, desgl. die Spaltung des Proc. ensiformis.

Ausser diesem Fall (dessen einzelne Symptome, vor allem die Insuffizienz der Zwerchfellsbewegung, noch weiter unten Besprechung finden werden) habe ich noch zwei weitere ganz kurz beobachtet, dabei leider keine Zeit zu eingehender Messung gehabt.

Frl. A. L. 17 Jahre wegen Verdachts auf Lungentuberkulose geschickt. Tiefe Trichterbrust, deren Eindruck durch die stark entwickelten Mammæ noch vermehrt wird. Tiefe des Trichters wegen der Mammæ nicht exakt zu messen, schätzungsweise 4—5 cm. Der Trichter hat eine Breite von 7 cm und eine Länge von 5,5 cm. (Sternum und sternovertebrale Durchmesser nicht gemessen). Das Herz liegt normal. Spitzenstoss im Interkostalraum in der Mamillarlinie. Töne reine; Aktion regulär. Auf den Lungen keine sicheren Veränderungen. Lungenränder normal verschieblich. Es besteht eine ausgesprochene Chlorose.

Ausser der Trichterbrust keine Missbildungen oder Degenerationszeichen.

Die begleitende Mutter gibt an, dass die normal und gut entwickelt geborene Tochter die eingedrückte Brust bereits bei der Geburt gehabt habe. An englischer Krankheit habe die Tochter ihres Wissens nicht gelitten. Die Vertiefung sei im Laufe der Jahre noch stärker geworden, trotzdem das Mädchen keinerlei anstrengende Beschäftigung habe.

Sie selbst, die Mutter, habe ebenfalls eine Einsenkung auf der Brust, was die Betrachtung (eine genaue Untersuchung war in der Eile der Sprechstunde nicht möglich) bestätigte. Auch ihre Mutter habe diese eingefallene Brust gehabt und ausser der untersuchten Patientin in geringerem Masse noch zwei weitere Töchter und ein Sohn; bei letzterem sei die Anomalie aber nur angedeutet. Bei sämtlichen 4 Kindern sei die Anomalie bereits bei der Geburt deutlich erkennbar gewesen.

In dieser Familie haben also die Mutter, drei Töchter und ein Sohn sicher kongenitale Trichterbrust in verschiedener Ausbildung, die Mutter der Mutter hatte wahrscheinlich dieselbe Anomalie. Enkel hat die 45jährige Frau noch nicht. Eine Tochter (mit Trichterbrust) ist verheiratet, bisher kinderlos.

Eine weitere Beobachtung betrifft endlich den 40jährigen Landsturmman E. V., der aus einem auswärtigen Lazarett zur einmaligen Begutachtung

¹⁾ Dieser Fall ist der Arbeit von F. Boenheim aus meiner Poliklinik noch nicht erwähnt.

wegen seines Lungenleidens überwiesen wurde; eine spätere Untersuchung war leider nicht möglich. Messungen konnten in der Eile der poliklinischen Sprechstunden nicht gemacht werden.

E. zeigt eine sehr ausgebildete, längliche, nicht besonders tiefe, dabei schmale Trichterbrust, etwa von der Form eines länglichen schmalen Kahns. Die tiefste Stelle des Trichters liegt unterhalb des Proc. xiphoideus. Die Tiefe beträgt schätzungsweise $3\frac{1}{2}$ bis 4 cm. Das Herz liegt an normaler Stelle; Spitzenstoss wegen Emphysem nicht fühlbar.

Es besteht ein hoher Grad von Thoraxstarre und ein erhebliches Emphysem. Im linken Unterlappen pleuritische Verwachsungen und anscheinend Bronchiektasen. Maulvolles fötides Sputum. Trommelschlagelfinger.

Bezüglich der Trichterbrust gibt E. bestimmt an, dass er sie bereits bei der Geburt gehabt habe. Sie sei aber im Laufe der Jahre schlimmer geworden „wahrscheinlich wegen der Schusterei“. An englischer Krankheit habe er nicht gelitten. Sein Vater und Grossvater hätten genau die gleiche eingedrückte Brust bereits von Kindheit an gehabt. Auch bei ihnen hätte die Anomalie aber zugenommen. Ein oder zwei Brüder von ihm hätten ebenfalls eine eingedrückte Brust. Alle männlichen Familienmitglieder seien übrigens Schuhmacher (Heimarbeit).

Ausser der Trichterbrust findet sich bei E. eine ungewöhnlich schön ausgebildete überzählige Mamilla in der rechten Seite, ca 10 cm unterhalb der rechten Brustwarze und hoher steiler Gaumen. An den Extremitäten keine Missbildung, keine epigastrische Hernie oder Diastase. Muskeldefekte spez. der Brustmuskeln fehlen.

Auch in dieser Familie treffen wir in drei Generationen männlicher Individuen mit kongenitaler Trichterbrust. Bei unseren Patienten und wahrscheinlich auch bei seinen Aszenten wurde die Anomalie im Laufe der Jahre stärker ausgesprochen. Da in der Familie ausser der Trichterbrust aber auch das Schusterhandwerk erblich ist, schob man die Verschlimmerung der Anomalie begreiflicherweise auf die professionellen Schädigungen des Brustbeins. Auch in diesem Fall fehlen andersartige Missbildungen und Anomalien nicht; auffallenderweise ist auch hier eine überzählige Mamilla vorhanden.

Wägen wir nun nochmals die Momente gegeneinander ab, die für eine rein individuelle mechanische und örtliche Kompression der Sternalgegend in utero als Folge einer Raumbeengung und abnormer Zwangslage des Fötus sprechen

(Zuckerkandl u. a.), und diejenigen, die ein Erhaltenbleiben bzw. eine spätere Steigerung und Verzerrung einer physiologischen, einem frühembryonalen Stadium angehörenden Dellenbildung des Sternums als das Wesen der kongenitalen Trichterbrust annehmen (Bien, Frühwald).

So sehr die zahlreichen Beobachtungen für eine tatsächlich vorhanden gewesene Raumbeengung in utero sprechen (vor allem die Kombination mit Missbildungen, die sichere Produkte dieses Umstandes sind, wie die Klumpfüsse!), und so sehr diese als grobmechanisches Moment geeignet erscheint, derartige Impressionen ohne weiteres erklärlich zu machen, so müssen wir uns doch die Fragen vorlegen: Warum ist erstens die kongenitale Trichterbrust angesichts der recht häufigen Raumbeengung in utero (durch zu wenig Fruchtwasser und andere Momente) eine relativ noch seltene Anomalie? Und zweitens: Wie kommt es, dass diese angeblich doch streng individuelle, also mehr zufällige Störung des Fötus so relativ häufig familiär oder hereditär auftritt? Für alle die fünf bis sechs Mitglieder verschiedener Generationen einer Familie das Moment des raumbeengenden Fruchtwassermangels oder dgl. als Ursache ihrer Trichterbrust anzunehmen, erscheint doch recht wenig glaublich. Denn die Raumbeengung im graviden Uterus meist gesunder Frauen verschiedener Generationen entzieht sich natürlich deshalb der hereditären Übertragung, weil diese Frauen die Kinder mit Trichterbrust gebären, natürlich nicht blutsverwandt zu sein pflegen.

Ich möchte deshalb die grobmechanische Theorie Zuckerkandls nur mit Einschränkung gelten lassen, und zwar nur für die exzessiven Fälle von Trichterbrust, wie sie z. B. unser Fall I darstellt. Solche hochgradigen Fälle, die seltenen, pflegen nun bemerkenswerterweise in einer Reihe mit wesentlich leichteren Fällen bei Geschwistern oder auch bei Descendenten und Ascendenten vorzukommen; Fälle, in denen

der relativ leichte Grad der sternalen Einbiegung durchaus nicht denjenigen überschreitet, den wir nach den Untersuchungen von Charl. Müller als physiologische Impression in einer frühen Fötalperiode kennen gelernt haben. In diesen leichteren familiären Fällen braucht man demnach das Hinzutreten eines grobmechanischen Momentes, wie es der Druck des Kinns oder einer Extremität ist, nicht als notwendige Causa movens (oder besser conservans) für die Trichterbrust anzunehmen. Hier genügt die Annahme der Persistenz des physiologischen embryonalen Zustandes (wobei die eigentliche Ursache dieser Persistenz als solche noch undiskutiert bleibe). In den auch in den Trichterbrustfamilien viel selteneren Fällen von exzessiver Trichterbrust aber erscheint mir die Annahme möglich, dass hier zu dem anscheinend familiär bedingten Moment der Persistenz der Brustbeindelle als grob nachhelfender, diesen physiologischen Zustand erheblich steigernder und verzerrender Faktor die zufällige Raumbeengung in utero mit ihren üblichen Folgen für die forcierte und überdehnte Glieder- und Rumpflage tritt.

Wir kämen also dazu, in der von der Schule Tandlers angenommenen Hypothese der Persistenz des embryonalen Zustandes den disponierenden Faktor zu sehen, der den in wesentlich späteren fötalen Entwicklungszeiten einsetzenden und wirksam werdenden Druckwirkungen von Körperteilen auf das Sternum gleichsam eine günstige Aufnahme- und Ansatzstelle bereiten kann. Kommt es nicht zu dieser Druckwirkung, bleibt also die oft erwähnte Raumbeengung in utero aus, so könnte die familiäre Neigung zur Persistenz wohl genügen, um leichtere Grade von Dellenbildung zu veranlassen. Tritt aber diese Druckwirkung hinzu, so addieren sich der disponierende und der grobmechanisch nachhelfende Faktor und das Resultat sind die schweren Fälle von Trichterbrust.

Auf diese Weise liessen sich die beiden genannten patho-

genetischen Theorien vielleicht in ein richtiges Verhältnis bringen. Welches Moment letzten Endes nun bei der Trichterbildung (bzw. -erhaltung im B i e n s c h e n Sinne) des Sternums in ihrem familiären und hereditären Auftreten die Persistenz und Bildungshemmung veranlasst, ist damit natürlich nicht erklärt. Es wird ebensowenig zu erklären sein, wie das familiäre Auftreten mannigfacher anderer primär auf Hemmungsbildung zurückzuführender pathologischer Zustände, unter denen nur an die vielfältigen Heredodegenerationen des Rückenmarks und Gehirns erinnert sei. Hier — in der Erkennung der eigentlichen Ursache familiärer Dysplasien — bleiben wir eben leider beim „Ignorabimus“. Es sei denn, dass wir in diesen hereditären Fällen eine ebenfalls vererbte Resistenzverminderung des Knochengerüstes, auch desjenigen von Sternum und Rippen etwa im Sinne einer abnormen Weichheit wie bei Rachitis annehmen dürften. Anatomische Beweise hierfür liegen bisher nicht vor. Zwischen einer „fötalen Rachitis“, die, wie wir jetzt annehmen müssen, mit der postnatalen Rachitis nicht identisch ist, fehlen diesen Patienten. Es muss aber die Möglichkeit zugegeben werden, dass die genaue anatomische Untersuchung der Knochen solcher familiärer Fälle uns noch Aufschlüsse über die Natur der vererbba ren Disposition zur Persistenz der physiologischen, frühembryonalen Sternaldelle bringen wird.

Einiger Bemerkungen bedarf nach der Pathologie der Trichterbrust selbst noch diejenige ihrer Träger; sie muss sich mit denjenigen krankhaften Störungen beschäftigen, die direkte oder indirekte Folgen der Thoraxanomalie sind.

Derartige Störungen sind, wie wir in unseren Fällen sahen, zum Teil recht erhebliche. Vor allem ist es in den schweren Fällen die hochgradige Lageveränderung des Herzens, die Sinistrokardie mit wahrscheinlicher Achsendrehung, die im Laufe der Jahre — besonders bei körperlich arbeitenden Menschen —

grobe Herzstörungen veranlassen können; G. Rosenfeld und E. Ebstein haben hierauf ebenfalls hingewiesen. Die Beeinträchtigung der Herzarbeit ist nun einerseits eine direkte durch die Lageveränderung des Herzens bedingte, andererseits eine sekundäre durch Thoraxstarre, Lungenemphysem und auch wahrscheinlich Atmungsbehinderungen der Lunge selbst als Folge der Trichterbrust veranlasste.

Bei unserem ersten Fall war es bei dem erst 37 jährigen Landarbeiter bereits seit mehreren Jahren zu einer sich steigenden Herzinsuffizienz gekommen; den ausgesprochenen subjektiven Symptomen entsprachen ebensolche Dekompensationszeichen: Dyspnoe, Zyanose, wahrscheinlich auch Verbreiterung des Herzens neben seiner Verlagerung, extrasystolische Arrhythmie und Tachykardie, Leberschwellung und Ödeme.

Es ist das Bild der zunehmenden Herzmuskelinsuffizienz, wie wir es so häufig im Laufe der Jahre bei Kyphoskolyotikern ebenfalls aus den oben geschilderten Ursachen entstehen sehen.

Ausserdem bestand bei unseren Patienten ein verdächtiger Lungenspitzenbefund beiderseits.

Auch der Patient Bock zeigte, trotzdem hier keine grobe Verlagerung des Herzens vorlag, die Symptome der Herzinsuffizienz wenigstens in Gestalt von Zyanose, Dyspnoe und subjektiver Angina pectoralis-Gefühle. Ausserdem bestand Emphysem der Lungen und als auffälliges Symptom eine ungewöhnliche Unbeweglichkeit des tiefstehenden Zwerchfells auch bei angestrengter Inspiration.

Das letztere Moment hat für die Pathologie der Trichterbrust vielleicht eine gewisse Bedeutung. Einerseits hat man früher einmal ein hyperaktives Zwerchfell und dessen zentripetalen Zug als eine Teilursache der Trichterbrust für möglich gehalten. Dass ausgesprochene Trichterbrust bei fast paralytischem Zwerchfell vorkommt, zeigt unser Fall und führt die — auch sonst schon widerlegte — Hypothese endgültig ad-

absurdum. Andererseits liegt bei dieser Zwerchfellslähmung die Möglichkeit nahe, an andere bei Trichterbrust beobachtete Muskellähmungen und besonders an Brustmuskeldefekte, auf die Frühwald vor allem hinweist, zu denken. Es wäre denkbar, dass hier ebenfalls eine angeborene Dysplasie eines Muskels der Brustsegmente vorläge. Dass bei doppelseitiger Schwäche des Zwerchfells — zumal bei langer Gewöhnung an diesen Zustand — keine hochgradigere Atemnot bestand, ist eben aus der Gewöhnung erklärlich¹⁾.

In anderen Fällen von Trichterbrust habe ich übrigens diese Zwerchfellsparese nicht gefunden; auch in der Literatur finde ich nichts darüber. In der speziellen Pathologie und Prognose der Trichterbrust scheint mir aber dies Symptom doch so bedeutsam, dass man künftig darauf achten sollte.

Auch in dem dritten männlichen Fall bestanden Lungenemphysem, Thoraxstarre und — wahrscheinlich als Folge alter pleuritischer Adhäsionen — eine fötide Bronchitis mit dem typischen Symptom der Trommelschlägelfinger. Die jugendliche (17jährige) weibliche Patientin allein zeigte noch keine manifeste Zeichen einer Erkrankung des Herzens oder der Luftwege, litt aber auch an häufigen Bronchitiden, die den Verdacht einer beginnenden Tuberkulose erweckten.

Wir können also auch aus unseren Fällen ersehen, dass die Prognose der mit Trichterbrust Behafteten bezüglich der Funktion von Herz und Atmungsorganen nicht gut ist, nicht besser, als die der Patienten mit höheren Graden von Kyphoskoliose. Frühzeitige Thoraxstarre, Schwäche der Atmungsmuskeln (insbesondere des Zwerchfells) treten hinzu, um die — wie wir sahen — an sich schon häufig dysplastischen Individuen zu

¹⁾ Auch bei doppelseitiger Schädigung der N. phrenici durch Spitzenpleuritis (Williamssches Phänomen, gewöhnlich einseitig) findet man, da hier die doppelseitige Zwerchfellsparese langsam eintritt, keine höheren Grade von Atemnot, wenigstens in der Ruhe nicht. Auch hier gewöhnen sich die Patienten an diesen Ausfall der Atmungsmuskulatur.

gefährden. Auch zu Tuberkulose mit raschem Verlauf sind Personen mit Trichterbrust, wie ich neulich bei einem mittel schweren, nichtfamiliären Fall sah, anscheinend besonders disponiert.

Alles das hebt die Trichterbrust aus der Reihe der entstellenden, aber harmlosen Missbildungen heraus und reiht sie denjenigen an, denen wir ärztlich begegnen müssen. Es ist das für eine grössere Zahl namentlich der familiären Fälle möglich, da gerade unter ihnen bei einer nicht geringen Anzahl anfangs in früher Jugend nur geringe Sternaldellen vorhanden sind, die sich erst im Laufe der Wachstumsjahre (zum Teil vielleicht auch unter dem Einfluss entsprechender professioneller Einwirkungen) zur Trichterbrust vertiefen.

In solchen Fällen gilt es, therapeutisch einzugreifen und der Ausbildung einer ausgesprochenen Trichterbrust womöglich vorzubeugen.

Therapeutische Erfolge liegen bisher nur von seiten Hoffas vor, der durch orthopädische Massnahmen, vor allem durch Heftpflasterzugverbände, einen Ausgleich oder wenigstens eine Abflachung der Trichtergrube erreichte. Durch einen gut abgedichteten Saugapparat konnte er ebenfalls die vordere (eingesunkene) Brustpartie heben. Ebenso wie Chapard liess Hoffa Atemübungen und ausserdem Blasübungen auf der Trompete machen, die die Erweiterung des Brustkorbs und damit eine Abflachung des Trichters erreichten (zit. nach E. Ebstein). Natürlich können alle diese Massnahmen nur bei dem elastischen kindlichen Thorax irgendwelchen Erfolg versprechen.

Sie wären, wenn auch nur der leiseste Verdacht einer Rachitis besteht, zweckmässig durch den internen Gebrauch von Phosphor-Lebertran zu ergänzen.

Nach Abschluss dieser Mitteilung sah ich noch zwei

leichtere Fälle von Trichterbrust in der Sprechstunde, deren einer einen bemerkenswerten Beitrag zur Herzpathologie dieser Fälle bietet: Der 47jährige Kaufmann K. leidet seit 15—20 Jahren an Herzbeschwerden; Klopfen, Pulsbeschleunigung und Unregelmässigkeit, Beklemmung, Luftmangel etc. besonders bei Anstrengungen. Niemals Gelenkrheumatismus, Lues, Diphtherie oder andere das Herz betreffende Vorkrankheiten. Entstehungsursache dem Patienten unbekannt. Vater, Mutter und Geschwister frei von Trichterbrust. Bei Pat. besteht die Einsenkung „so lange er denken kann“. Befund: Leichte, aber typische Trichterbrust, die Sternaldele beginnt 16 cm unterhalb des Jugulum, ist 3 cm breit, 5 cm lang und 1,75 cm tief. Brustumfang 80/86,5 cm, also gute Ausdehnung. Herz normal gelagert. Grenzen regelrecht, Spitzenstoss nicht fühlbar. Töne rein an der Spitze, über der Basis systolische Geräusche, Akzentuation des II. Aortentones. Ausgesprochene extrasystolische Arythmie, Puls 88—96; Blutdruck 135/90 mm Hg. — Nach raschen Bewegungen deutliche Dyspnoe.

Der Fall zeigt, wie auch bei leichter Trichterbrust ohne Verlagerung des Herzens vorzeitige Insuffizienzerscheinungen des Herzens bzw. funktionelle Störungen, die keine Züge der nervösen tragen, entstehen können. Ich halte es für möglich, dass in solchen Fällen die relative Enge des Thorax auf das Herz und seine Arbeit ungünstig eingewirkt hat und dass durch Summation dieser Einwirkungen vorzeitige Abnutzung und Muskelinsuffizienz entstanden.

Der zweite Fall betrifft einen 5jährigen Knaben: Siebenmonatskind, familiäre Hypermetropie mit Schielen, familiärer Speichelmangel des Mundes. Auffallend schlechte Dentition. Keine typische Rachitis, aber auffallende Weichheit der Knochen (auch familiär! bei einem Bruder ebenfalls!). Ausgesprochene Sternaldele, die man als beginnende Trichterbrust ansehen kann.

Allgemeine Hypoplasie. Ichthyosis congenita familiaris. Enuresis.

Also ein familiär schwer degeneriertes Kind. Frühgeburt, auf das die Theorie von Bien und Fröhwald gut zu passen scheint. Dass die Knochenweichheit, die so auffallend war, dass die Mutter angab, man habe die Knochen früher förmlich biegen können, einerseits ätiologisch für die allmähliche Entwicklung der Trichterbrust ante- und postnatal von Bedeutung ist, und andererseits der oben erwähnten Therapie von Hoffa sehr entgegenkommen dürfte, ist klar.

Literatur.

W. Ebstein, D. Arch. f. klin. Med. Bd. 30. H. 5—6. (Hier ältere Literatur). Volkmanns Nr. 541/42.

E. Ebstein, Sammlung klin. Vorträge. (Hier gesamte Literatur bis 1909).

Versé Zieglers Beiträge zur pathol. Anatomie u. allg. Pathol. Bd. 48 1910.

Bien, Gerhard, ebenda Bd. 52 1911.

Fröhwald, Heinr., ebenda Bd. 56 1913.

ÜBER MISSBILDUNGEN DES MUSCULUS TRAPEZIUS.

VON

DR. MED. P. F. SCHEEL,
ROSTOCK.

Nächst dem *M. pectoralis* ist der Trapezius am häufigsten angeboren in seiner Entwicklung gestört. Bereits im Jahre 1902 konnte Bing (*Virchows Archiv*, Bd. 170) neben über 100 Missbildungen des Pektoralis 18 Missbildungen des Trapezius aus der Literatur nachweisen. Ganz leichte Missbildungen derart, dass der obere Ursprung des Trapezius auf einer oder beiden Seiten nicht normal weit nach oben reicht oder der untere Ursprung nicht bis zum zwölften Brustwirbeldornfortsatz abwärts reicht, sind auch nach der Literatur keineswegs grosse Seltenheiten; nach Merkel, „Die Anatomie des Menschen“ (Wiesbaden 1914), kann der obere und untere Teil ganz oder teilweise fehlen, auch einzelne Bündel eine ungewöhnliche Richtung einschlagen.

Bei zahlreichen Untersuchungen Kriegsbeschädigter und Rekruten, sowie bei Schulkindern im Turnsaal, habe ich oft Gelegenheit gehabt, einen verschieden hohen Ursprung des Trapezius bei demselben Individuum zu beobachten, und es scheint mir sehr häufig zu sein, dass die Fasern des Trapezius auf der einen Seite nach abwärts um 1—2 Dornfortsätze weiter reichen als auf der anderen Seite. Irgendwelche Folgen für die Schulterblattbewegungen entstehen durch derartige Asymmetrien nicht, sofern sie nicht höhere Grade erreichen.

Grössere Muskeldefekte des Trapezius bedingen jedoch nachweisbare Ausfallserscheinungen, verraten sich auch gewöhnlich teils durch Änderung der Schulterformen bei Missbildungen des oberen Teiles, teils durch ausgesprochene Ände-

derung der Stellung des Schulterblattes, namentlich bei Missbildungen des unteren Teiles.

Besonders auffällig war das Verhalten des Schulterblattes bei zwei Fällen von Lähmung bzw. Missbildung des unteren Teiles des Trapezius, welche ich kürzlich zu beobachten Gelegenheit hatte.

Der erste Fall betrifft ein 13 jähriges Mädchen, welches bereits zwei Jahre lang an Turnübungen wegen „Skoliose“ teilgenommen hatte, da die Eltern meinten, dass eine Verbiegung der Wirbelsäule vorläge. Diese liess sich aber durch Untersuchung nicht nachweisen, vielmehr war trotz der näher zu beschreibenden Missbildung eine merkliche Deviation der Wirbelsäule nicht vorhanden, trotzdem machte das Kind auf den ersten Blick einen stark „verwachsenen“ Eindruck. Die linke Schulter stand etwa 2 cm höher als die rechte, das Schulterblatt stand links mit seinem medialen Rande in Ruhestellung etwa $7\frac{1}{2}$ cm von der Mittellinie entfernt, während das rechte etwa 4 cm von der Dornfortsatzlinie entfernt gehalten wurde, das ganze Schulterblatt war um die sagittale Achse um etwa 5 Grad mit dem Angulus medialis nach auswärts und um die vertikale Achse stark mit dem äusseren Winkel nach vorne gedreht. Bei Anspannung der Rückenmuskulatur waren M. latissimus dorsi beiderseits und der Trapezius der rechten Seite kräftig ausgebildet zu sehen, so dass die Fläche zwischen Dornfortsatzreihe und medialem Schulterblattrande gut ausgefüllt erschien, während links ein tiefer Hohlraum medial und oberhalb von Angulus medialis entstand, welcher oben von dem Trapeziusrest und unten vom Latissimus dorsi begrenzt wurde. Den Angulus inferior konnte man mit dem Finger gut umgreifen und die Fingerspitze unter das Schulterblatt hineinlegen. Die Rhomboidei waren links sehr kräftig entwickelt, desgleichen der obere Teil des Trapezius bis zum 6. Brustwirbeldornfortsatze. Die Aufwärtsführung des

linken Schulterblattes war nicht beeinträchtigt, dagegen sehr stark die Aufwärtsführung des Schulterblattes, das Zurückziehen des Schulterblattes aus seiner leicht queren Lage und das Drehen des Schulterblattes um die sagittale Achse mit dem *Angulus inferior* nach aussen aus der frontalen Lage, während aus der queren Lage letztere Bewegung leichter möglich war. Das seitliche Heben des Armes war bei frontaler Lage des Schulterblattes links deutlich beschränkt. Der ganze Befund und die Vorgeschichte sprach für angeborenes Fehlen des unteren Abschnittes des Trapezius. Die Ausfallserscheinungen waren dem Kinde bisher nicht zum Bewusstsein gekommen, dagegen hatte der ziemlich auffallende Schönheitsfehler, welcher durch zwei Jahre langes „orthopädisches Turnen“ nicht die geringste Besserung erfahren hatte, die Eltern beunruhigt und so zur Feststellung der Missbildung geführt. (Dass durch die üblichen Turnübungen der Zustand irgendwie zu beeinflussen wäre, ist kaum anzunehmen. Als vikariierend könnte höchstens in gewissem Sinne zum Herabziehen des Schulterblattes, bei gleichzeitiger Aufrichtung, die gemeinsame Tätigkeit vom *M. latissimus dorsi* bei festgestelltem Schultergelenk und des *M. serratus* in seinen unteren Abschnitten einspringen, jedoch dürfte die Wirkung der genannten Muskeln, wie sich auch in diesem Falle nachweisen liess, eine vollkommen ungenügende sein, weil der obere Teil des Trapezius, der *Levator scapulae* und die *Rhomboidei* bereits in normalem Zustande sehr viel kräftiger wirken als der untere Teil des Trapezius, der durch das Schwergewicht des Schultergürtels unterstützt wird, welches jedoch nicht ausreicht, um den Ausfall des unteren Teiles zu ersetzen.)

Der zweite Fall betraf einen 18 jährigen Rekruten, welcher sich wegen einer leichten Schwäche des rechten Armes nach der Einstellung meldete. Er war im zweiten Lebensjahr seiner Angabe nach wegen einer angeborenen Geschwulst der rechten

oberen Schlüsselbeingrube (anscheinend ein Hämangiom) operiert worden und hatte im Anschluss an die Operation infolge von Eiterung eine heftige Blutung gehabt, welche zu einer nochmaligen Operation geführt hatte. Durch die Eingriffe muss eine Schädigung der nervösen Versorgung des Trapezius eingetreten sein. Wenn es sich demnach in diesem Falle wohl kaum um einen Fall von angeborener reiner Aplasie handeln kann, so verdient er doch angeführt zu werden, weil das Resultat der Störung meines Erachtens besonderes Interesse verdient. Es war ebenfalls nur der untere Teil vollkommen gelähmt, dagegen der obere Teil nur teilweise, und zwar waren von ihm nur ganz spärliche Fasern, deren Ursprung sich auf die Gegend des zweiten bis sechsten Halswirbeldornfortsatzes beschränkte, äusserlich nachzuweisen, und deren Kontraktion nur einen sehr geringen Erfolg hatte. Der Levator scapulae und die Rhomboidei, sowie latissimus dorsi und der Sternokleido waren kräftig entwickelt. Das Schulterblatt stand in Ruhelage auffallend hoch mit gleichmässiger Drehung des Angulus medialis um die Sagittalachse nach auswärts um etwa 10 Grad und stark nach der Seite und mit dem lateralen Winkel nach vorne verschoben. Der Angulus inferior stand in Ruhelage von der Dornfortsatzreihe links $3\frac{1}{2}$ cm in Höhe des 10. Brustwirbeldornfortsatzes, rechts $10\frac{1}{2}$ cm zwischen 7. und 8. Brustwirbeldornfortsatz von der Dornfortsatzreihe entfernt, der Angulus medialis stand links in Höhe des 4. Brustwirbeldornfortsatzes $5\frac{1}{2}$ cm von der Dornfortsatzreihe entfernt, rechts in Höhe des 2. Brustwirbeldornfortsatzes um 9 cm von der Dornfortsatzreihe entfernt. Das Akromion stand rechts etwa 2 cm höher als links. In diesem Falle bestand eine geringe S-förmige (in der oberen Brustwirbelsäule rechts-konvexe, in der unteren Brustwirbel- und Lendenwirbelsäule links-konvexe) Skoliose, von deren Vorhandensein der Patient ebensowenig eine Ahnung hatte, wie von dem Bestehen einer Lähmung. Die Ausfalls-

erscheinungen verhielten sich ähnlich wie bei dem erstgenannten Falle, trotzdem war die Beweglichkeit des Schultergürtels in ihrer Wirkung praktisch nur wenig gestört. Pat. hatte nur beim Tragen von schweren Gegenständen Schmerzen in der rechten Halsseite bisweilen gespürt, welche wohl mehr auf das Vorhandensein einer ziemlich ausgedehnten und stellenweise etwas derben Narbe zu beziehen waren, welche sich am Vorderrande des Trapezius vom Akromio-Klavikulargelenk bis zur Höhe des 6. Halswirbels in etwa 14 cm Länge nach aufwärts zog. Das Vorhandensein funktionsfähiger schwacher Muskelfaserbündel im Bereich fast aller Zervikalwirbel kann dafür sprechen, dass dieser Teil direkte Fasern aus den Zervikalnerven erhält (Merkel, „Die Anatomie des Menschen“), andererseits könnte nur eine partielle Schädigung des Akzessorius durch die Operation (oder Narbe) stattgefunden haben, so dass der untere Teil des Trapezius völlig und der obere nur teilweise gelähmt worden ist. Da der Akzessorius bei einem 2--3 jährigen Kinde aber nur eine sehr geringe Stärke besitzt und bei der Operation, falls er verletzt wurde, jedenfalls unterhalb des Sternokleido wohl gänzlich zerstört wurde, möchte ich aus dem Vorhandensein schwacher Muskelfasern im oberen Teile bei völliger Lähmung des unteren Teiles eher schliessen, dass auch in diesem Falle neben dem N. accessorius noch direkte Äste des Zervikalnerven den Trapezius versorgen.

FLÜGELFÄRBUNG DER KOLIBRIS
UND GESCHLECHTLICHE
ZUCHTWAHL. .

VON

SIEGFRIED BECHER,
ROSTOCK.

•

Das im folgenden kurz behandelte Thema soll in der Dissertation eines meiner Schüler ausführlich bearbeitet werden. Infolge des Krieges ist aber ein umfassendes Studium des Objektes zumal in den Museen des Auslandes und auch die Beschaffung der vollständigen Literatur unmöglich oder doch sehr erschwert, der Abschluss einer erschöpfenden Arbeit also ins Unbestimmte hinausgeschoben. Da zudem meine eigenen Notizen über den Gegenstand schon allzulange zurückgehalten worden waren, so habe ich mich entschlossen, einstweilen als vorläufige Mitteilung das zu veröffentlichen, was ich vor 16 Jahren über die Sache niedergeschrieben habe. Ich halte mich absichtlich eng an mein ursprüngliches Manuskript und verzichte auf die Ausbeutung weiterer Literatur¹⁾, auch wenn mir dieselbe bereits vorliegt. So vermeide ich ein unmässiges Anschwellen dieser kurzen Mitteilung und ein Vorausgreifen von Einzelheiten, die der wegen der Illustration ohnehin notwendigen ausführlichen Bearbeitung vorbehalten bleiben müssen. Doch dürfte auch schon das hier angeführte Tat-

¹⁾ Eine vortreffliche auf die Berichte zahlreicher Autoren gestützte ausführliche und bequem zugängliche Darstellung der Kolibri-Biologie ist uns jetzt in der Neu-Auflage von „Brehms Tierleben“ gegeben. IV. vollständig neubearbeitete Auflage. Herausgegeben v. O. zur Strassen. Abt. Vögel, neubearbeitet von W. Marschall, vollendet von F. Hempelmann und O. zur Strassen. III. Band. Leipzig 1911, S. 319—359.

Ich erwähne diese Schilderung nicht nur weil der Leser darin einige weitere Originalberichte über Flugweise, Balzflüge, Kampfsucht u. a. angeführt findet, sondern auch weil man sich dort leicht überzeugen kann, dass die bei mir einer Hypothese wegen zusammengetragenen biologischen Notizen die Verhältnisse nicht einseitig, sondern so spiegeln, wie sie sich auch ohne Rücksicht auf jene Hypothese darstellen.

sachenmaterial die Betrachtung rechtfertigen, die es als kleinen, aber vielleicht willkommenen Beitrag zu Darwins Lehre von der geschlechtlichen Zuchtwahl erscheinen lässt, einer Theorie, die ja mehr theoretische Kritik als positive Bereicherung erfahren hat.

1. Die prächtige Metallglanzfärbung der Kolibris.

Die Kolibris gehören zu den schönsten Vögeln. Der prächtige Metallglanz des Gefieders, der die meisten Arten der Gruppe zielt, hat von jeher die Bewunderung der Forscher wie der Laien erregt und Veranlassung gegeben, die kleinen Tiere als die Edelsteine der Vogelwelt und als die wahren Paradiesvögel zu bezeichnen. Die grosse Zahl von Individuen, in der manche Arten auftreten, die Lebhaftigkeit und die geringe Scheu vor dem Menschen, die die Kolibris zeigen, wenn sie von Blüte zu Blüte schwirren, mögen zur Beliebtheit der niedlichen Geschöpfe beim Menschen beigetragen haben: der Hauptgrund dafür wird doch in der wundervoll schillernden Färbung zu suchen sein, die uns in fast unerschöpflicher Mannigfaltigkeit der Verteilung entgegen tritt und in der Sonne der Tropen in ihrem ganzen Glanze erst voll zur Geltung kommt.

2. Primär- und Sekundärschwingen entbehren der lebhaften Färbung.

Kömen so die Kolibris in bezug auf Schönheit der Färbung den Vergleich mit viel grösseren Vögeln aushalten, so muss uns bei Betrachtung der Mittel, die zur Erreichung einer solchen Vollkommenheit bei den verschiedenen Gruppen verwendet werden, abgesehen von dem bei den Trochiliden ganz vorwiegenden Auftreten von Metall-Schillerfarben, vor allem auffallen, dass die Spreite der Flügel, d. h. die Primär- und Sekundärschwingen (oft in geringerem Masse auch die Deckflügel), fast allgemein jener prächtigen Farben vollständig ent-

behehen. Während bei zahlreichen anderen Vögeln¹⁾ die Flügel, die Hauptschwingen wie die Deckflügel durch „Spiegel“-Bildung, mannigfaltige Flecken, die sich zu Bändern aneinanderreihen können, durch abweichende Gestaltung und Färbung einzelner Federn oder besondere Farben an Federsäumen und Federkielen usw. die Schönheit und den Totaleindruck des ganzen Tieres ausserordentlich heben, sehen wir bei den Kolibris neben den herrlichen Farben des Körpers das allen Arten eigene Braungrau der Primär- und Sekundärschwingen, das nicht einmal einen wirksamen Kontrast zu den mannigfaltigen Farben von Körper und Schwanz zu bilden imstande ist.

3. Unscheinbarkeit der Flügefärbung als altes Merkmal der Cypseli (Macrochires).

Die nächsten Verwandten der Kolibris sind die Segler (Cypselidae); dafür sprechen nicht nur anatomische Tatsachen, sondern auch biologische Beobachtungen. Die Färbung des Gefieders in den beiden Gruppen scheint nun auf den ersten Blick gar keine verwandtschaftliche Beziehung der zwei Familien anzudeuten, indessen belehrt näheres Zusehen uns eines Besseren. Bei den Cypseliden gewahrt man nämlich an den meisten Stellen des Körpers einen leichten grünlichen Metallschimmer auf dem sonst so unscheinbaren Gefieder. Dieser bescheidene Anflug hat sich nun bei den Trochiliden auf den Körper- und Schwanzfedern zu dem Herrlichsten entwickelt, was die Vogelwelt an metallischen Farben aufweist, nur die Flügel zeigen auch in der Farbe die grösste Übereinstimmung mit den Seglern. Besonders auf den Primär- und Sekundärschwingen hat sich das alte Grau-Braun mit dem schwachen Metallschimmer bei fast allen Kolibris erhalten als Zeugnis für

¹⁾ Man denke z. B. an die Flaggennachtschwalbe (*Cosmetornis vexillarius*) und Fahnenmachtschwalbe (*Macrodipteryx longipennis*) aus der benachbarten Familie der Ziegenmelker.

ihren gemeinsamen Ursprung mit den Cypseliden, den die übrige Färbung zunächst zu verleugnen schien.

4. Der Schwirrflug und die Unsichtbarkeit der Flügel während desselben.

Unmittelbar drängt sich hier die Frage auf nach den ursächlichen Umständen, die bei den Trochiliden im Gegensatz zu anderen Vögeln die Farbenentwicklung auf den Flügeln hemmen und sie neben anderen prachtvoll gefärbten Körperpartien auf einer so alten Färbungsstufe verharren lassen konnten. Jedenfalls muss diese Färbungseigentümlichkeit ihren Grund in einem allen Kolibris gleichmässig zukommenden Umstande haben; denn sie ist fast allen Arten gemeinsam. Dieser Umstand aber muss mit der Funktion der Flügel zusammenhängen, und zwar einer besonderen Funktion, die die Trochiliden vor anderen Vogelgruppen auszeichnet. Hiernach kann aber wohl nur der eigentümliche Flug in Betracht kommen, der unserer Familie den Namen der Schwirrvögel eingetragen hat.

Schon bei den Cypseliden, z. B. unserem Mauersegler, kann man beobachten, wie der schwebende Flug von Zeit zu Zeit durch ein eigentümliches rasches Auf- und Niederschlagen der Flügel unterbrochen wird. Diese Gewohnheit unterscheidet den Flug der Segler z. B. deutlich von dem der Schwalben und führte bei seiner weiteren Ausbildung bei den Kolibris zu einer Geschwindigkeit der Flügelbewegung, die selbst die der ähnlich fliegenden Sphingiden und Syrphiden unter den Insekten übertreffen soll. Weitaus die meisten Kolibris stimmen in bezug auf die Flugweise überein; in den Berichten der Autoren wiederholen sich immerfort Bemerkungen wie: „schneller“, „unglaublich schneller“, „summender“ Flug, und wir greifen nur einiges Wenige aus der grossen Zahl der darauf bezüglichen Nachrichten und Beschreibungen heraus.

In seiner grossen Monographie ¹⁾ (Vol 1) schildert Gould den Flug der Kolibris mit folgenden Worten: „The bird does not usually glide through the air with the quick darting flight of a Swallow or Swift but continues tremulously moving its wings while passing from flower to flower or when taking in a more distant flight over a high tree or across a river. When poised before any object this action is so rapidly performed that it is impossible for the eye to follow each stroke and a hazy semicircle of indistinctness on each side of the bird is all that is perceptible. „The wind produced by the wings of these little birds“ says Mr. Salvin „appears to be very considerable; for I noticed that while an example of *Cyanomyia cyanocephala* which had flown into the room was hovering over a large piece of wool the entire surface of the wool was violently agitated. Although many short intermissions of rest are taken during the day, the bird may be said to live in air an element in which it performs every kind of evolution with the utmost ease frequently rising perpendicularly, flying backward, pirouetting or danczng of, as it were from place to place or from one part of a tree to another sometimes descending at others ascending, it often mounts up above the towering trees and then shoots of like a little meteor at a right angle at another times it quietly buzzes away among the little flowers near the ground at one moment it is poised over a diminutive weed at the next it is seen at a distance of forty yards, whither it has vanished with the quickness of thought.“

The foregoing remarks are from personal observation of

¹⁾ J. Gould, Monograph of the Trochilidae, 5 Volumes. London 1849 bis 61, Suppl. 1880—87. Obwohl älteren Datums gewährt dieses Werk schon wegen seiner bewunderungswürdigen farbigen Abbildungen immer noch den besten Überblick. Ich habe deshalb bei wesentlichen nomenklatorischen Verschiedenheiten auch die Namen nach Gould in Klammern beigelegt, obwohl wir in Harterts Bearbeitung der Familie Trochilidae im „Tierreich“ (Berlin 1900) eine neue kritische systematische Übersicht besitzen, der ich in der Benennung gefolgt bin.

the habits of *Trochilus Colubris* and I have been informed by Mr. Salvin and other that a similar action characterizes most of the species.“

Über den Flug von *Trochilus colubris* heisst es noch weiter bei demselben Autor (Gould l. c. Vol. III): „He poises or suspends himself on wing for the space of two or three seconds, so steadily that his wings become invisible.

When he alights, which he frequently does he always prefers the small dead twigs of a tree or bush where he dresses and arranges his grassstopper. The flight of the Humming bird from flower to flower greatly resembles that of a bee, but it is so much more rapid that the latter appears a mere loiterer to him.“

Auch ein anderer ornithologischer Klassiker, I. Audubon¹⁾ (Vol. IV), hat uns vortreffliche Schilderung der Flugweise mitgeteilt. So lässt er (p. 200) Nuttall über *Selasphorus rufus* berichten: „These were all young birds, and were not very easily distinguished from those of the common species of the same age. We now for the first time (April 16) saw the males in number, darting, burring, and squeaking in the usual manner of their tribe, but when engaged in collecting its accustomed sweets in all the energy of life; it seemed like a breathing gem, or magic carbuncle of glowing fire, stretching out its gorgeous ruff, as if to emulate the sun itself in splendour.“ Über *Lampornis (Trochilus) mango* wird Dr. Strobel als Gewährsmann angeführt: „So rapid is their flight that they seem to outstrip the wind. Almost always on the wing, we scarcely see them in any other position.“ Audubon selbst bemerkt über den Flug: „If comparison might enable you to form some tolerable accurate idea of their peculiar mode of flight and their appearance, when on the wing, I should say that, were

¹⁾ J. Audubon, The Birds of America 4 Vol. London 1826—39 II. edit. New York 1839—44.

both objects of the same colour, a large Sphinx or moth, when moving from one flower to another and in a direct line, comes nearer the Humming-Bird in aspect than any other object which I am acquainted.“

Derselbe Vergleich wird von vielen anderen Forschern, z. B. von Ch. Darwin¹⁾: „So oft ich diese kleinen Wesen um eine Blume herumschwirren sah, ihre Flügel so rapid schwingend, dass sie kaum sichtbar waren, erinnerte ich mich unserer Schwärmer, Sphinxen; in ihren Bewegungen und ihrer Lebensweise sind beide allerdings in vielen Beziehungen einander sehr ähnlich.“

Zum Schluss mag nur noch eine Bemerkung über den Flug von *Doricha eliza* folgen, die ich Gould's grosser Monographie (l. c. Vol. III) entnehme: „It flies with wonderful rapidity moving its wings with such velocity that it is almost impossible to see them and it might easily be mistaken for a large bee from the buzzing sound produced by their incessal motion.“

5. Färbung der Flügel würde bei deren Unsichtbarkeit im Fluge keinen Selektionswert bei geschlechtlicher Zuchtwahl haben.

Aus den angeführten Berichten geht hervor, dass die Flügel der Kolibris im Fluge in der Tat unsichtbar sind und nur als leichter Schimmer jederseits von dem in glänzendsten Farben prangenden Körper wahrnehmbar sind. Zieht man zur Erklärung geschlechtliche Zuchtwahl heran, so folgt aus dem Vorhergehenden, dass für eine solche zwar die Färbung von Körper und Schwanz, nicht aber die der Flügel in Betracht kommen kann: denn diese würde — auch wenn sie nicht unscheinbar, sondern etwa lebhaft blau oder grün wäre — durch die Schnelligkeit der Flügelbewegung dem wählenden Auge entgehen. Eben deshalb könnte sich auf den Flügeln die alte

¹⁾ Reise eines Naturforschers um die Welt. Ges. Werke, Vol. I, deutsch von J. V. Carus, Stuttgart 1875. S. 36.

unscheinbare Färbung erhalten haben, die von Zuchtwahl nicht gefasst und gefördert werden konnte. Wenn die Färbung auf Primär- und Sekundärschwingen seit der Erwerbung des Schwirfluges sexueller Selektionen entzogen scheint, fand dieselbe auf den Federn von Körper und Schwanz ein um so ergiebigeres Feld. Der selektiven Förderung der Färbung an diesen Stellen musste die Flugweise sogar günstig sein. Ungleich den Seglern, die in stets reissender Bewegung dahinschiessen, erscheint der Kolibri oft wie angeheftet in der Luft an einer Stelle schwebend, ähnlich wie wir es bei einigen Fliegen (*Syrphus*) beobachten können; nur die Flügel bewegen sich auf und ab — mit einer Geschwindigkeit, die sich nach dem dabei erzeugten Ton¹⁾ ermessen lässt —, der Körper erscheint unbeweglich, bis das Tier plötzlich und unvermittelt nach einer beliebigen Richtung fortschiesst, um dort von neuem unbeweglich weiter zu schweben. Bei solcher Flugweise müssen die Farben von Körper und Schwanz viel besser zur Geltung kommen als beim Segelflug der Cypseliden, und es wäre denkbar, dass deren Schlichtfärbung im Gegensatz zu der Prachtfärbung der Trochiliden zum Teil mit jenen Flugverhältnissen zusammenhängt.

¹⁾ Von diesem summenden, bei grossen Arten tieferen, bei kleinen höheren Ton kommt der englische Name „Humming Bird“, also Brummvögel; so wie man bei uns ja auch von „Brummfiegen“ redet. Die einfachste Annahme wäre, dass die Schwingungszahl des gehörten Tones direkt die Schwingungszahl der Flügel angäbe wie bei einer Stimmgabel. Da unser Ohr nur Schwingungen von einer Schwingungszahl über 11—16 als Töne wahrnimmt, so müssten die Kolibriflügel mehr als 11—16 mal in der Sekunde schlagen. In Brehms Tierleben (4. Aufl., Vögel, Bd. III S. 336) wird angeführt, dass der Ton nur bei Fortbewegung, nicht aber beim Schweben an einer Stelle zu hören sei, obwohl Saussure (l. c. S. 344) der Meinung ist, dass das Schweben die grössere Kraftanstrengung erfordere. Der Ton könnte allerdings wie mir scheint auch auf einer Vibration einzelner Federn (etwa Longitudinalschwingung der ersten Primärschwinge) oder Federfahnen beruhen, was gut zu der Tatsache stimmen würde, dass Kolibris mit kürzeren Flügeln in höherem Tone summten, das ♂ von *Loddigesia mirabilis* z. B. höher als das langflügelige ♀ (l. c. Seite 351).

Kurz: nur Farben des Körpers, die bei der eigentümlichen Flugweise der Kolibris ihren vollen Glanz zeigen und bei leisen Wendungen in Nüancen spielen, konnten für geschlechtliche Zuchtwahl in Betracht kommen, der die im Flug schlecht sichtbaren Flügel keine Angriffspunkte boten.

6. Auch die Werbung des Männchens geschieht während des Fluges: kein Schaustellen der ruhenden Flügel im Sitzen.

Die eben angestellte Überlegung würde hinfällig werden, die Unsichtbarkeit der Flügel beim Fluge Fehlen des Selektionswertes von Flügefärbung nicht beweisen, wenn die Schaustellung der Reize des Männchens vor dem Weibchen gar nicht im Fluge erfolgte. Wir haben uns also mit dem nahe liegenden Einwand zu beschäftigen, dass die Kolibri-Männchen bei der Werbung etwa im Sitzen Zeit genug finden könnten, vor dem Weibchen die Flügel zu spreizen und damit etwaige Ansätze schönerer Flügefärbung der Selektion zugänglich zu machen.

Natürlich setzen sich auch diese fast unermüdlichen Flieger von Zeit zu Zeit; nach Angaben der Beobachter scheinen sie dabei zu ruhen oder das Gefieder zu reinigen (*Phaëtornis adolphi* und *Trochilus colubris*, siehe oben). Ja Gould sagt auf Grund eigener Beobachtungen: „The intervalls of flight I believe that they not only rest in the ordinary way, but even pass some time in sleep; at least I found that this was the case with my living birds and that from this state of partial torpor they were not easily aroused.“ Sicherlich wählen die Weibchen in diesem Zustand keine Männchen; Sitzpausen solcher Art kommen also in unserer Sache nicht in Betracht. Umgekehrt wissen wir, dass die Männchen vor der Brutzeit besonders lebhaft umherschwärmen, wie denn überhaupt nicht Sitzen und Hüpfen auf Zweigen, sondern Fliegen und Schweben

in der Luft die gewöhnlichste Lebensbetätigung der Kolibris darstellen.

So scheint denn auch die Werbung der Männchen, die Schaustellung ihrer Schönheit tatsächlich im Fliegen bzw. Schweben zu geschehen, ja die Tiere sollen dabei noch beweglicher sein als gewöhnlich. Keinesfalls aber findet ein Spreizen oder Ausbreiten der Flügel vor dem Weibchen wie bei Hühnervögeln statt, und das ist für unsere Betrachtung ja das Entscheidende. Zum Beleg mag hier L. Audubon zitiert werden, der in seinen „Birds of America“ (Vol. IV) ausführt: „I wish it were in my power at this moment to impart to you kind reader the pleasures which I have felt whilst the movements, and viewing the manifestation of feelings displayed by a single pair of these most favorite little creatures, when engaged in the demonstration of their love to each other: — how the male swells his plumage and throat, and danzing on the wing whirls around the delicate female; how quickly he dives towards a flower, and returns with a loaded bill, which he offers to her to whom alone he feels desirous of being united; how full of ecstasy he seems to bee when his caresses are kindly received; how his little wings fan her as they fan the flowers, and he transfers to her bill the insect and the honey which he has procured with a view to please her; how these attentions are received with apparent satisfaction;“ . . .

Bei einigen Arten können wir sogar geradezu von einem Balzflug sprechen, z. B. bei *Selasphorus rufus*, von dem Audubon (l. c. p. 200) nach Nuttall berichtet: „At other times, the males were seen darting up high in the air, and whirling about each other in great anger, and with much velocity.“ Auch Townsend wird darüber von Audubon zitiert: „On a clear day the male may be seen to rise to a great height in the air, and descend instantly near the earth, then mount again to the same altitude as at first performing in the evolution the

half of a semicircle. During the descent it emits a strange and astonishingly loud note which can be compared to nothing but the rubbing together of the limbs of trees during a high wind. I heard this singular note repeatedly last spring and summer but did not discover to what it belonged.“ Ganz ähnliche Flugkunststückchen (Aufsteigen in die Höhe, schnelles Herabschiessen, kreischende Laute) werden von *Trochilus anna* (*Calypte Annae*) berichtet (Gould, l. c. Vol. III). Auch von *Mellisuga minima* wird mitgeteilt (l. c.), dass sie einen solchen Flug in die Höhe ausführt: „Or dart on invisible wing diagonally upward looking exactly like a humble bee.“

Die angeführten Stellen über das Fliegen zur Paarungszeit dürften zur Genüge dartun, dass die Werbung der Männchen und die Schaustellung seiner Schönheiten lediglich im Fluge geschieht. Das Weibchen kann die Flügel des Männchens in den Augenblicken der Wahl nur als verschwommenen Schimmer sehen; Männchen mit einer schöneren Flügefärbung werden also nicht bevorzugt werden und durchschnittlich nicht leichter und zahlreicher zur Fortpflanzung gelangen als die anderen. Kurz, die Flügefärbung ist der geschlechtlichen Selektion und ihrer anhäufenden und fördernden Wirkung entzogen.

7. Überzahl der Männchen gegenüber den Weibchen bedingt scharfe Selektion.

Wir haben schon mehrfach von einer Auswahl der Männchen gesprochen, dabei aber die Frage nach der Erfüllung der Voraussetzungen einer Auswahl bisher beiseite gelassen. Sexuelle Selektion soll dadurch wirken, dass weniger schöne oder weniger geeignete Männchen von der Fortpflanzung abgehalten werden. Vorbedingung ist also, dass überreichlich Männchen für das Fortpflanzungsgeschäft vorhanden sind. Der Überschuss an Männchen kann entweder ein rein zahlen-

mässiger sein, oder aber dadurch bedingt sein, dass ein Männchen mehrere Weibchen für sich in Anspruch nimmt, also durch Polygamie. Letzteres trifft für die Kolibris kaum zu; denn die Tiere scheinen monogam zu leben (doch siehe Salvin-Darwin¹⁾ S. 247). Dagegen ist hier die andere Möglichkeit erfüllt. Schon Darwin (l. c. S. 281) hat darauf hingewiesen, dass bei den Kolibris mehr Männchen als Weibchen vorhanden sind. Wir müssen diesem Gegenstand noch einige Aufmerksamkeit widmen, denn erst durch Sicherstellung der Möglichkeit von Auswahl und selektiver Ausbildung der Körperfärbung gewinnt die Erklärung Sinn, nach welcher die Unscheinbarkeit der Flügelfärbung darauf beruht, dass sie der Wirkung der Selektion entzogen ist.

In der von mir benutzten Literatur liegen Nachrichten über das zahlenmässige Geschlechtsverhältnis nur für einige Arten vor — es müsste wundernehmen, wenn es anders wäre, man denke nur daran, wie wenig sichere Kenntnisse wir darüber von einheimischen Vogelarten besitzen. Indessen werden die folgenden Berichte genügen; denn sie tun für einige Arten ein solches Überwiegen der Männchenzahl über die Anzahl der Weibchen dar, dass eine scharfe Auswahl die notwendige Folge sein muss.

Von *Eupherusa eximia* sagt Salvin in der „Ibis“: „The ratio of the males to the females is as ten to four“ (nach Gould, l. c. Vol. V). Bei *Colibri (Petasophora) delphinae* ist das Verhältnis 3:1 (Gould, l. c. Vol. IV), bei *Agyrtria candida* (*Thaumatias candidus*) nach Salvin (Gould, l. c. Vol. V) 7:1. Von *Eugenes fulgens* hatte Salvin 15 Männchen auf ein Weibchen (l. c. Vol. II). Bei *Lophornis helenae*²⁾ sollen sogar

¹⁾ Ch. Darwin, Die Abstammung des Menschen und die geschlechtliche Zuchtwahl, 5. Aufl. 2 Vol., Ges. Werke, Vol. 5 u. 6, deutsch von J. V. Carus. Stuttgart 1890.

²⁾ Von der Schwesterart *Lophornis reginae* schoss Hauxwell 5 Männchen und 2 Weibchen. (Gould, l. c. Vol. III).

17 Männchen auf ein Weibchen kommen (l. c. Vol. III). Die extremste Angabe, die mir betreffs der Überzahl der männlichen Individuen vorliegt, bezieht sich auf *Abeilléa abeillei* (*Myiabeillia typica*), eine „restless species“, bei der man 20 Männchen auf ein Weibchen zählte (Gould, l. c. Vol. IV). Von *Amazilia fuscicaudata* (riefferi) waren alle Tiere, die Salvin, dem wir vor allen Notizen über diesen Gegenstand verdanken, sah, Männchen, und von *Lepidopyga* (*Sapphironia*) *goudoti* sind Gould (l. c. Vol. V) die Weibchen überhaupt unbekannt.

Neben diesen Angaben darf eine widersprechende Notiz nicht verschwiegen werden, nach der bei *Campylopterus hemileucurus* auf 5 ♀ nur 2 ♂ beobachtet wurden (Gould, l. c. Vol. II), gelegentlich aber das umgekehrte Verhältnis (Salvin in *The Ibis*, Vol. II, p. 260). Die Ausnahme ist also wohl nur eine scheinbare, es könnten ihr etwa Beobachtungen von Stellen zugrunde liegen, an denen sich die Weibchen mehr aufhalten als die Männchen. Hierzu ist eine Mitteilung von Gosse von Interesse, nach der bei *Aithurus* (*Trochilus*) *polymus* in der Ebene die Weibchen an Zahl zu überwiegen scheinen, während an den Lieblingsaufenthaltssorten im Gebirge umgekehrt viel mehr Männchen angetroffen werden (Gould, l. c. Vol. II)¹⁾. Man sieht an diesem Beispiel, wie leicht falsche Vorstellungen über die Zahlenverhältnisse entstehen können.

Es wäre auch ganz unkritisch, die oben mitgeteilten Zahlenverhältnisse ohne weiteres als einigermaßen zuverlässigen Ausdruck der relativen Zahl der wirklich existierenden Individuen anzusehen. Das Zahlenverhältnis der zur Beobachtung

¹⁾ Auch Stolzmann nimmt für einige Arten zeitweilige Trennung der Geschlechter an, so für *Heliangelus viola* Gould, von der er im einen Jahr (Okt. Dez.) ein Zahlenverhältnis von ♂:♀ = 7:1 fand, im nächsten Jahr zur gleichen Zeit ein Überwiegen der ♀. Er gibt weiter an, dass er im Laufe von 6 Jahren zu verschiedenen Jahreszeiten und an verschiedenen Stellen in Südamerika 203 ♂ und 87 ♀ schoss (etwa 30% ♀) ein Verhältnis, das er im allgemeinen als zuverlässig ansieht. Siehe das Citat in Brehms Tierleben (l. c. S. 348–349). Salvin (in *The Ibis*, Vol. II) bekam in einem Jahr 204 Individuen (10 Arten) mit 166 ♂ u. 38 ♀.

gelangenden Männchen und Weibchen kann wesentlich abweichen von dem Verhältnis aller Existierenden der beiden Geschlechter. So könnte z. B. der Eindruck der Überzahl der Männchen übertrieben werden oder zuweilen überhaupt entstehen, dadurch, dass die Weibchen mancher Arten vielleicht ein verborgenes Leben führten, etwa durch Nestbau und Brüten den Blicken des Menschen mehr entzogen würden als die Männchen. Das würde allerdings für die Mehrzahl aller Vögel zutreffen und noch nicht erklären, wieso bei den Kolibris der Eindruck eines so extremen Missverhältnisses entsteht. Bei Zugvögeln unserer Breiten kann im ersten Frühjahr ein Männchenüberschuss dadurch entstehen, dass die Weibchen durchschnittlich etwas später vom Zug zurückkehren, eine biologische Eigentümlichkeit, die man mit dem früheren Ausschlüpfen männlicher Insekten oder ihrem früheren Verlassen der Winterquartiere vergleichen könnte und wie dieses selektive Bedeutung haben kann¹⁾. Beim Buchfinken ziehen bekanntlich die Weibchen überhaupt in grösserer Zahl als die Männchen, so dass an den südlichen Zugorten ein Überschuss an Weibchen bemerkbar werden könnte, während bei uns im Winter die Männchen erheblich überwiegen, worauf ja der Artname „coelebs“ (im Zölibat lebend) anspielt. Vom Kolibri *Doricha enicura* führt Gould (l. c. Vol. III) an, dass die Weibchen im Winter, die Männchen aber erst im Mai zu sehen sind (dann blüht eine Kaktusart auf). Ob bei den Kolibris noch durch andere im gleichen Sinne wirkende Verhältnisse eine Vortäuschung eines Männchenüberschusses entsteht, ist mir nicht bekannt.

Obwohl nun nach dem Gesagten Angaben über das Zahlenverhältnis der Geschlechter stets mit grösstem Vorbehalt aufzunehmen sind, scheint es doch unwahrscheinlich, dass so

¹⁾ Vgl. R. Demoll. Die Bedeutung der Proterandrie bei Insecten, in: Zool. Jahrb., Abt. System., Geogr. u. Biol. Bd. 26, 1908, S. 621–628; vergl. z. B. S. 625.

ungemein grosse Zahlenunterschiede wie sie über das Vorkommen von Männchen und Weibchen bei den Kolibris angegeben werden, restlos auf Täuschung beruhen sollten. Bei wenig bekannten Arten mag das möglich sein, obwohl schon die höheren Preise der selteneren Weibchen und überhaupt der Sammeleifer die besondere Aufmerksamkeit gerade den Seltenheiten zuwendet. Bei besser bekannten Arten ist eine völlige Täuschung auch recht unwahrscheinlich, so dass eine beträchtliche Überzahl der Männchen mit ziemlicher Sicherheit auch von dem angenommen werden muss, der die ganz extremen Zahlen für irgendwie mit der Lebensweise zusammenhängende Übertreibungen anzusehen geneigt ist.

8. Streitsucht und Nebenbuhlerkämpfe der Kolibri-Männchen.

Mit dem zahlenmässigen Überwiegen der Männchen hängen abgesehen von ihrer Auswahl durch die Weibchen auch die Streitsucht und die Nebenbuhlerkämpfe der Männchen zusammen. Solchen Kämpfen der männlichen Tiere verdanken ja nach Darwins Theorie jene sekundären Sexualcharaktere ihre Entstehung, die wie die Geweihe der Hirsche den Männchen in ihren Kämpfen als Waffen dienen. In diese Kategorie der Kampfmittel im Streit um die Weibchen gehört bei den Kolibris wohl die Verbreiterung der Schäfte der ersten zwei bis drei Primärschwingen der Flügel der Arten der Gattung *Campylopterus*, von denen Gould (l. c. Vol. II) sagt: „They doubtless aid the bird in cleaving the air with great rapidity, but they perhaps have some other especial use, though what that may be cannot be easily imagined, since they do not occur in the females and are only to be found in the very old males“¹⁾. Man kann sich jedoch leicht vorstellen, dass bei

¹⁾ An anderer Stelle sagt Gould (l. c. Vol. I) darüber: I cannot leave the subject of the wings without alluding to the extraordinary development of the shafts in the *Campylopteri*. The great dilatation of these feathers would lead to suppose that they have an influence on the aerial movements

den Zusammenstößen der kämpfenden Männchen in der Luft leicht einmal die Schäfte der ersten Primärschwingen zerknickt werden, was wie ein Propellerdefekt im Luftkampf der Flieger den betroffenen Streiter kampfunfähig machen muss, und ihn bei den Kolibris von der Fortpflanzung ausschliessen wird. Ein *Campylopterus*-Männchen mit kräftig verstärkten Federschäften an den exponierten ersten Primärschwingen wird also Aussicht haben, seinem Nebenbuhler die ersten Flügelfedern zu zerschmettern und die eigene bessere Ausrüstung durch Fortpflanzung auf Nachkommenschaft zu übertragen, womit die Ausbreitung dieses Kampfmittels im Sinne der Selektionstheorie ein Schrittchen vorwärts gebracht wäre.

Ist der Kampf der Männchen die Folge ihrer Überzahl, so gibt uns umgekehrt das Vorkommen heftiger Liebeskämpfe einen Anhaltspunkt, die Überzahl der Männchen auch dort mit Recht zu vermuten, wo sie uns nicht direkt berichtet ist. Mut und Kampflust zeichnen die Kolibris trotz ihrer Kleinheit aber allgemein auffallend aus. Da ihr schneller Flug sie gegen die meisten Feinde sichert, so greifen sie ihrerseits die sonst so gefürchteten Tyrannen, Häher und Falken an und wissen sie zu vertreiben. Audubon (l. c.) berichtet darüber bei seiner Schilderung der Lebensweise von *Trochilus colubris*: „— — — how, soon after, the blissfull compact is sealed; how, then, the courage and care of the male are redoubled; how he even dares to give chase to the Tyrant Fly-catcher, hurries the Blue bird and the Martin to their boxes and how on sounding pinions, he joyously returns — — —.“ Zur Brutzeit scheint das streitbare Männchen also eine Art Nestschutz oder Nestwache auszuüben. Von *Selasphorus rufus* lässt Audubon (l. c. p. 200) Nuttall darüber berichten: of the birds; but strange to say this remarkable feature only occurs in the males; the females being entirely destitute of it. It might naturally be supposed that such a modification of so important an organ must be formed with an especial object. What then, can be the particular use of the broad dilated shafts of these singulary and apparently awkwardly shaped wings?

„Towards the close of May, the females were sitting, at which time the males were uncommonly quarrelsome and vigilant, darting out at me as I approached the tree probably near the nest.“

Die Kampf lust ist also während der Brutzeit sehr gesteigert und äussert sich besonders in den Kämpfen der Männchen untereinander. Fast alle Autoren erzählen von diesen erbitterten Kämpfen in den Lüften, so z. B. Gosse (Audubon, l. c.), der allgemein bemerkt: „Two of one species can rarely suck flowers from the same bush without a rencounter“, so Gould (l. c. Vol. I), der von *Trochilus colubris* sagt: „I suspect that the pugnacity of the males so graphically described by Wilson principally occurs during the breeding season, when their fury is said to have no bounds.“ Derselbe Autor führt an: „While sitting in my library I could hear their little, sharp querulous note as the males fought like so many little bantam cocks with each other“, und Martin berichtet: „The ordinary cry of the Humming birds is sharp and shrill, generally uttered on the wing, and frequently reiterated by the males during their combats with each other“ (Gould, l. c. Vol. I). In Goulds grosser Monographie wird besondere Wildheit und Kampfsucht hervorgehoben bei *Pampa lessoni* (*Campylopterus pampa*) (sehr wild und „unsociable“, l. c. Vol. II), *Lampornis mango* („wild and quarrelsome“, l. c. Vol. II), *Psalidoprymna victoricae* (*Lesbia amaryllis*), *Trochilus* (*Calypte*) *costae* (l. c. Vol. III), *Clais guimeti* (l. c. Vol. IV) und *Sauceroftia* (*Pyrophaena*) *devillei* (l. c. Vol. V). Ausserordentliche Kampfsucht wird berichtet von *Oreotrochilus chimboraco* (l. c. Vol. II), *Cyanolesbia cyanura mococa* (*Cynanthus smaragdicaudus*), *Lesbia sparganura* (*Cometes sparganurus*) und *Calliphlox* (*Thaumastura*) *evelynae*¹⁾, der deshalb den Namen „fighter“ bekommen hat (l. c. Vol. III).

¹⁾ „It is more quarrelsome than the ruby throated Humming bird“ (l. c.)

Die Motive, die die Streitsucht der Männchen erregen, können verschiedener Art sein, Nestschutz, Futterneid usw. Sie richtet sich auch nicht ausschliesslich gegen Artgenossen. So sollen die Männchen von *Eugenes fulgens* auch mit *Trachilus colubris* und mit *Amazilia dumérili* kämpfen (Gould, l. c. Vol. II) und von *Lophornis ornatus* wird Streitsucht gegen alle Kolibris berichtet (l. c. Vol. III). Im ganzen aber treten diese Kämpfe mit Feinden oder mit fremden Arten doch zurück gegen die Nebenbuhlerkämpfe der Männchen einer Art untereinander. Von *Aithurus* (*Trochilus*) *polytmus* wird bei Gould (l. c. Vol. II) sogar ausdrücklich betont, dass die Kämpfe nicht beim Nahrungssuchen stattfinden, bei *Saphironia caeruleogularis* die Kampfthätigkeit gegenüber Artgenossen besonders hervorgehoben (l. c. Vol. V). Dass es wesentlich eifersüchtige Gegnerschaft gegen eigene Artgenossen ist, was die kleinen Streiter in Harnisch bringt, zeigt auch das folgende *Calothorax lucifer* (*cyanopogon*) betreffende Zitat (nach Bullock): „Nothing can exceed their fierceness when one of their own species invades their territory during the breeding season“ (l. c. Vol. III). Dieser Kampf wird fortgesetzt bis ein Gegner tot am Boden liegt, und Bullock erzählt, wie sich zwei eifersüchtige Kämpfer auch durch schweren Regen nicht stören liessen.

Wie erbittert und ernsthaft die Kämpfe der Kolibri-Männchen sein können, geht am besten aus einer Schilderung hervor, in der es von *Campylopterus hemileucurus* heisst: „The pugnacity of this species is very remarkable. It is very seldom that two males meet without a aerial battle. It ends with the splitting on the long after 10 seconds and the dying of one“ (l. c. Vol. II).

Wir haben gesehen wie die grosse Überzahl der Männchen über die Weibchen bei den Kolibris zu den heftigsten Liebeskämpfen führt. Wir haben geschlossen, dass bei derartig günstigen Bedingungen eine scharfe Auslese der zur Fortpflan-

zung gelangenden Männchen stattfinden müsse und dass diese scharfe Selektion durch ihre anhäufende Wirkung im Laufe der Jahrhunderte aus dem leichten metallischen Schimmer des alten Cypselidenkleides jene Farbenpracht gezüchtet haben könnte, die wir mit Recht an den Kolibris bewundern. Nur eine Stelle, die Spreite der Primär- und Sekundärschwingen wäre von jener Förderung der Färbung unberührt geblieben, weil deren Aussehen bei dem seine Schönheiten im Fluge zur Schau stellenden Männchen infolge der Schnelligkeit des Flügelschlages unsichtbar und seines Selektionswertes beraubt war. Das Problem der unscheinbaren Färbung der Primär- und Sekundärschwingen der Kolibris findet also bei Beachtung der Lebensgewohnheit des Schwirr- und Balzfluges und der dabei eintretenden Unsichtbarkeit der Flügel durch die Theorie der geschlechtlichen Zuchtwahl, deren Voraussetzungen in weitem Mass erfüllt sind, eine glatte und ungezwungene Erklärung.

9. Ausnahmen von der Regel, dass die Primär- und Sekundärschwingen unscheinbar gefärbt sind.

Wir kennen ungefähr 500 Kolibriarten, und es ist erstaunlich, wie bei einer so gewaltigen Anzahl von Vertretern, die im übrigen die mannigfaltigsten Verschiedenheiten aufweisen, die merkwürdige Unscheinbarkeit der Primär- und Sekundärschwingenfärbung mit fast stereotyper Gleichmässigkeit festgehalten wird. So gross die Regelmässigkeit nun aber auch sein und unserer Überlegung Allgemeingültigkeit versprechen mag, so dürfen wir doch die wenigen Ausnahmen von der Regel, die tatsächlich bestehen, nicht mit Stillschweigen übergehen; denn eine einzige Ausnahme könnte ja, wenn sie prinzipieller Art wäre, die vermutete Gesetzmässigkeit sprengen und sie als falsch erweisen. Hören wir über den Tatbestand zunächst wieder den spezialkundigen Monographen (Gould, l. c. Vol. I), der im allgemeinen Teil seines grossen Werkes darüber

schreibt: „Generally the primaries and secondaries are of a sombre and uniform hue; while the shoulders or wing-coverts, in most instances are of the same colour as the other parts of the body. There are however a few but a very few exceptions to the rule and I mention the *Eulampis jugularis* and *Pterophanes Temmencki* as instances in point: both these birds have luminous wings and must form very striking objects during flight; and, as I believe colour is seldom given without the intention of its being exhibited; there is doubtless something peculiar in the economy of these birds.“ *Eulampis jugularis* lebt in dem unbewohnten Hochland der kleinen Antillen Nevis und Martinique bis St. Vincent, die Farbe der Primär- und Sekundärschwingen bei ♂ und ♀ ist ein glänzendes Grün mit lebhaftem Metallschimmer. *Pterophanes temmincki* kommt vor in den Anden von Columbia bis Bolivia. Die Tiere sind beinahe so gross wie *Patagona gigas*, gehören also zu den grössten Kolibris. Hand- und Armschwingen des ad. Männchens, nicht des Weibchens, sind auf Ober- und Unterseite leuchtend hellblau. (Vgl. Gould, Vol. II, Tab. 82 und Vol. III, Tab. 178 und Hartert, l. c. S. 102, 103, 137, 138.)

10. Die Ausnahme-Färbung der Schwingen hängt mit abweichender Flügelform und Flugweise zusammen.

Wenn wir nun die schon von Gould erhobene Frage nach der ökologischen Eigentümlichkeit, die die Formen mit gefärbten Flügeln auszeichnen wird, aufnehmen, so ist klar, dass diese Besonderheit die Flugweise betreffen muss, wenn unser Gedankengang zutrifft. Beruht die Unscheinbarkeit der Flügelfärbung der normalen Kolibris auf der Unsichtbarkeit der Schwingen infolge des Schwirrfluges, so muss ausnahmsweise Färbung der Flügel umgekehrt auch mit deutlicher Sichtbarkeit der Flügel zum mindesten bei der Schaustellung der Reize vor dem Weibchen zusammenhängen. Die Erklärung

könnte also schon in einer abgeänderten Balzgewohnheit liegen, etwa derart, dass das Männchen — obwohl vielleicht im übrigen ein gewöhnlicher Schwirrflieger — die Gewohnheit angenommen hätte, seine Reize im Sitzen vor dem Weibchen zu zeigen, wobei dann ja Ansätze zur Flügefärbung Selektionswert bekommen hätten. Unsere noch äusserst lückenhaften Kenntnisse der Lebensweise der in Betracht kommenden Arten scheinen indessen noch keinen Anhaltspunkt für diese Annahme zu bieten.

Doch lässt sich schon jetzt auf Grund einiger Tatsachen und Berichte dartun, dass die Formen mit gefärbten Schwingen eine andere Flugweise haben, bei der die bei beiden Arten besonders langen Flügel langsamer bewegt und daher sichtbar werden. Dafür spricht zunächst der Umriss der Flügel. Wenn man z. B. den typischen schmalen Flügel eines gewöhnlichen Kolibri mit dem relativ breiteren von *Pterophanes temmincki* vergleicht, so wird man fast an den Flügelunterschied eines Schwärmers und eines Tag-schmetterlings erinnert. Ohne den Zusammenhang mit dem vorliegenden Problem hervorzuheben, hat auch Gould (l. c. Vol. I) bereits andere Flugweise bei den Formen mit breiteren Flügeln vermutet: „I believe however that those members of the Trochilidae which are furnished with more ample wings, such as the species of the genera *Aglaeactis*, *Ramphomicron*, *Pterophanes* and *Patagona*, have a very different mode of flight, move their wings with diminished rapidity and pass much more slowly through the air. Mr. Darwin when speaking of *Patagona gigas* says. Like others of the family it moves from place to place with a rapidity which may be compared to that of *Syrphus* among Diptera and *Sphinx* among Moths but whilst hovering over a flower it flaps its wings with a very slow and powerfull movement totally different from that vibratory one common to most of the species which produces

the humming noise. I never saw any other bird where the force of its wings appeared (as in a butterfly) so powerfull in proportion to the weight of its body. When hovering by a flower its tail is constantly expanded and shut like a fan the body being kept in a nearly vertical position. This action appears to steady and support the bird between the slow movements of its wings." Dieser Bericht aus Darwins Reisebeschreibung ist keineswegs der einzige, in dem die abweichende Flugweise von *Patagona gigas* erwähnt wird. Auch Stolzmann, dem wir vortreffliche Schilderungen der Lebensweise der Kolibris verdanken, ist der Unterschied aufgefallen, nach ihm soll der Riesenkolibri wie ein Mauersegler fliegen, allerdings mit rascherem Flügelschlage, zuweilen aber auch schweben und die Flügel ruhig halten. Ausführliche Zitate der nach vielen Richtungen interessanten Schilderungen Stolzmanns sind in der neuen [4.] Auflage von Brehms Tierleben [8. Band, Vögel 3. Band, S. 319—359] gegeben, auf die ich hier verweisen kann.

Nun besitzt allerdings *Patagona gigas* trotz seiner anderen Flugweise, die Sichtbarkeit der Flügel ermöglicht, unscheinbar gefärbte Flügel, und ein* gleiches gilt von einigen der oben von Gould genannten Arten. Beim Riesenkolibri braucht uns das aber schon deshalb nicht wunder zu nehmen, weil das Tier auch am übrigen Körper im Vergleich mit seinen prächtigeren Verwandten nur sehr bescheiden gefärbt ist. Er steht in dieser Beziehung den Seglern am nächsten. Langsamere Flugweise bewirkt ja nicht von sich aus Färbung, sondern ergibt nur Fortfall eines die selektive Förderung der Färbung hemmenden Zusammenhanges, schafft freie Bahn für Züchtung von Färbung, deren wirkliches Auftreten noch von anderen Faktoren abhängt, und nur da erwartet werden kann, wo der übrige Körper lebhaftere Färbungstendenzen erkennen lässt.

Eulampis jugularis und *Pterophanes temmincki* werden nun

eben solche Arten mit starken Färbungstendenzen sein, also Formen, bei denen alle Voraussetzungen geschlechtlicher Zuchtwahl erfüllt waren, bei denen z. B. die nötigen erblichen Varianten einer zunächst leichten Flügelanfärbung wirklich zur Verfügung standen, so dass deren selektive Häufung alsbald einsetzen konnte, nachdem die Schranke der Flügelunsichtbarkeit gefallen war. Übrigens sind wir bei *Pterophanes temmincki* auch nicht lediglich auf die physiologische Ausdeutung der abweichenden Flügelform angewiesen, denn ich finde bei Gould (l. c. Vol. I) die Bemerkung, 'dass diese Art als Besonderheit Fliegen über dem Wasser betreibt; es scheint mir nicht unwahrscheinlich, dass gerade hierfür der Schwirrflug unpraktischer war als ein Segelflug mit weniger bewegten Flügeln, sodass die Gewohnheit — etwa der Insekten wegen — über Wasserflächen hinzustreichen, die eigentliche Ursache von Flugänderung und Flügelformänderung abgegeben hätte.

11. Spuren von Flügelgefärbung, die der Selektion als Ausgangsmaterial hätten dienen können, sind vielfach vorhanden.

Dass die für die Arbeit von Selektion notwendigen Variationen oder kleinen Ansätze für eine Flügelgefärbung bei sehr vielen Kolibris vorhanden sind, wird niemand bestreiten, der einmal eine grössere Sammlung von Kolibris aufmerksam in bezug auf diese Frage durchsieht. Man beobachtet nämlich sehr häufig, dass irgend eine lebhaft gefärbte Art von Körper oder Schwanz, oft auch gerade neue Färbungserwerbungen, durch die sich eine Art von ihren Verwandten entfernt hat, als leichter Schimmer auch auf der Fläche der Primär- und Sekundärschwingen anspielt¹⁾. Hauch- und spurenweise haben

¹⁾ Wem Goulds grosse Monographie mit ihren prachtvollen Abbildungen zur Verfügung steht, kann daraus z. B. entnehmen, dass bei *Phaëtornis prêtrei* (Vol. I, Tab. 28) und *striigularis* (I, 32) das an Körperunterseite und Bürzel bzw. am Körper auftretende Braun auf Primär- und Sekundärschwingen angedeutet wird, dass bei *Oreotrochilus melanogaster* (II, 72) ein feiner Anflug

sich jedenfalls zahlreiche Umfärbungen des Körpers auch auf die Flügel erstreckt, fielen hier aber auf sterilen Boden, auf dem Selektion keine Weiterzüchtung bewirken konnte, ausser

von Grün auf den sichtbaren Teilen von Primär- und Sekundärschwingen liegt, dass bei *Lampornis virginalis* (II, 80) an denselben Stellen das helle Blau der Schwanzfederränder erkennbar ist, bei der Schwesterart *Mango porphyurus* (II, 81) die an vielen Teilen des Körpers auftretende Purpurfärbung auch auf den Schwingen angedeutet wird, dass bei *Jonolaema schreibersie frontalis* (II, 93) der Aussenrand der ersten Primärschwinge kastanienbraun ist, bei *Thalurania fannyi verticeps* (II, 107) ein blauer Anflug auf den Schwingen liegt, soweit sie im Sitzen sichtbar werden, bei *Boissonneaua (Panoplites) jardinei* (II, 112) die erste Primärschwinge einen braunen Aussenrand bekommen hat, wie bei *Selasphorus rufus* (III, 137) eine Andeutung der braunen Färbung des Schwanzes auf Primär- und Sekundärschwingen auftritt, *Heliangelus clarisse* (IV, 241) und *strophianus* auf den Schwingen einen leichten Anflug des Rotviolett der Kehle zeigen, dass bei *Helianthea (Coeligna) purpurea* (IV, 256) die Schwingen ziemlich dunkel werden wie der ganze Körper, bei der Schwesterart *prunellei* (IV, 257), bei der der ganze Körper fast schwarz ist, auch die Primär- und besonders die Sekundärschwingen fast schwarz werden, wie bei *Phaeolaema aequatorialis* (IV, 264) der Schaft der Primär- und Sekundärschwingen braun erscheint, wie bei *Eriocnemis isaacsoni* (IV, 272) die Primär- und Sekundärschwingen etwas von dem Metallglanz aufweisen, der so herrlich die Brust schmückt, wie bei der Schwesterart *nigrivestis* (IV, 276) bei dem dunkleren Männchen auch die Primär- und Sekundärschwingen dunkler sind, bei *lugens* (+ *squamata*, IV, 282 u. 281) die Schwingen dunkel bezw. purpurschwärzlich sind, wie bei *Amazilia (Cyanomya) violiceps* (V, 285) die beim Zusammenlegen sichtbaren Teile der Schwingen etwas bläulich sind, bei *Amazilia yucatanensis* (V, 308) der Blau-Purpur der Schwanzspitze auch auf den beim Zusammenlegen sichtbaren Teilen der Primär- und Sekundärschwingen bemerkbar wird, wie bei *Saucerottea (Amazilia) viridigaster* (V, 314), bei der der Körper im Vergleich zu den Gattungsgenossen dunkler geworden ist, auch die Schwingen ziemlich dunkel sind, dass bei *Saucerottea (Erythrionota) saucerottei* (V, 321) die Schwingen etwas das Stahlblau der Unterschwanzdeckfedern anklingen lassen und bei *Saucerottia cyanifrons* (V, 323) ein Purpurblau auf den Flügelspreiten angedeutet ist.

Diese Angaben liessen sich noch leicht vermehren. Ich habe zu diesem Punkt schon weitere Beobachtungen und Notizen gemacht, die hier der Kürze wegen aber nicht angeführt werden sollen, zumal obige Bemerkungen zur Festlegung des Wesentlichen genügen dürften.

Ob die stärkeren Anflüge von Färbung auf den Schwingen nicht doch schon einer (vielleicht im Sitzen stattfindenden Selektion) zu danken sind, mag dahingestellt bleiben, die gelegentlich bemerkbare Bevorzugung der beim Sitzen unverdeckten Schwingenteile, z. B. bei *Urochroa bougueri* (II, 57) spricht dafür. Doch könnte auch an eine Wirkung des Lichtes gedacht werden.

bei denjenigen Formen, bei denen durch langsameren Flug Sichtbarkeit der Flügel und Selektionswert ihrer Färbungsspuren auftreten konnte.

So wird man bei aller Lückenhaftigkeit unserer Kenntnis der Lebensweise jener Kolibris mit der Ausnahmefärbung der Flügel doch bereits zu der Anschauung gelangen müssen, dass es sich um Ausnahmen von der Art handle, die die Regel bestätigen. Die Entfesselung der Selektion durch langsameren Schlag und Sichtbarwerden der Flügel bestätigt durch ihren Erfolg, dass die Unscheinbarkeit der Schwingenfärbung bei den meisten Formen mit der Unsichtbarkeit der Flügel beim Schwirflug und dementsprechend mit gehemmter Selektion mit Recht in Zusammenhang gebracht wurde.

12. Die Ausnahme-Arten mit intensiver Schwingenfärbung stammen ab von Formen mit normal unscheinbar gefärbten Flügeln.

Dass die Arten mit lebhaft gefärbten Flügeln unsere Auffassung in Wahrheit stützen, ergibt sich noch klarer bei einer etwas weitergehenden Analyse. Fragen wir zunächst einmal nach dem phylogenetischen Auftreten der intensiveren Schwingenfärbung! Haben *Eulampis jugularis* und *Pterophanes temmincki* von vornherein mit dem Auftreten lebhafter Körperfärbung auch schon die Flügefärbung entwickelt, oder stellt die Flügefärbung eine Neuerwerbung dar, so dass die Tiere früher einmal wie die übrigen Kolibris unscheinbare Schwingen neben lebhafter Körperfärbung besessen hätten?

Zu der Gattung *Eulampis* zählte Gould ausser der mit grünen Flügeln versehenen *jugularis* noch zwei andere Arten auf, nämlich *Sericotes holoserius* und *chlorolaemus*. Nach den Abbildungen hat aber *Eulampis holoserius* in ganz normaler Weise unscheinbar gefärbte Schwingen und bei *chlorolaemus* sind sie zwar wie der ganze Körper etwas dunkler, im übrigen aber auch der Regel folgend. Wenn aber zwei Arten der (Nachbar-)Gattung

noch normal unscheinbar gefärbte Schwingen aufweisen, so ist das ein Zeichen dafür, dass auch die Vorfahren der dritten Art (*jugularis*) noch ungefärbte Flügel besessen haben müssen.

Dasselbe lässt sich auf anderem Wege für *Pterophanes temmincki* dartun. Bekanntlich zeigen die jungen Vögel (nach der Rekapitulationstheorie), ebenso nicht selten die Weibchen, ein phylogenetisch älteres Zeichnungs- oder Färbungsstadium als das Männchen, man denke z. B. an die Amsel, deren Weibchen und Jungen noch die Fleckung der typischen Drosselverwandten und Vorfahren aufweisen, während das alte Amselmännchen zu einem einfarbigen Schwarz fortgeschritten ist. Nun sind die Primär- und Sekundärschwingen beim Weibchen und Jungen von *Pterophanes temmincki* in unscheinbarem „purplish brown“ gefärbt, also ganz normal. (Das bei Gould abgebildete [Vol. III, Tab. 178] Junge zeigt schon etwas Blau auf der ersten Primärschwinge.) Jedenfalls folgt daraus nicht nur, dass es sich in der blauen Flügelfärbung um einen sekundären Sexualcharakter handelt, sondern auch, dass derselbe eine relativ neue Erwerbung darstellt.

Es ergibt sich damit, dass beide jetzt abweichenden Arten auf einem früheren phylogenetischen Stadium einmal ganz normal unserer Regel gefolgt und erst sekundär zu Ausnahmen in bezug auf Flügelfärbung geworden sind.

13. Die Flügelfärbung der Ausnahmen ist von der Flügelwurzel nach der Spitze fortgeschritten, also den Weg von der weniger zu der schneller bewegten, von der besser zu der schlechter sichtbaren Partie gegangen.

Wir müssen nun noch die Aufmerksamkeit auf eine kleine Eigentümlichkeit der Ausnahme-Flügelfärbung richten, durch deren Deutung noch ein klärendes Streiflicht auf das ganze Problem fällt. Es zeigt sich nämlich, dass die Ausbreitung der Färbung auf den Flügeln bei *Pterophanes temmincki* doch

keine ganz vollständige ist. Gerade die Spitzen der Primär- und Sekundärschwingen weisen noch das unscheinbare „purplish brown“ der Flügel des Weibchens auf, während die ganze übrige Fläche der Schwingen sowohl auf Ober- und Unterseite der Flügel das leuchtende Blau zeigt, dass sich auch noch auf den distalen Federn der sonst metallisch grünen Deckflügel zeigt. Auch bei *Eulampis jugularis* sind die Spitzen der hier metallisch grünen Schwingen von einer dunkleren Färbung, die auf den ersten Primärschwingen überhaupt noch nicht verdrängt ist.

Man gewinnt nach dieser Eigentümlichkeit den Eindruck, dass die neu erworbene Flügefärbung nicht gleichzeitig auf der ganzen Spreite der Schwingen erschienen, vielmehr von der Schulter her vorgerückt ist, ein Kurs, auf dem das Endziel, die Flügelspitze, noch nicht erreicht wurde. Die Erklärung für dieses Vorwandern ergibt sich aber ohne weiteres auf Grund der früher entwickelten Vorstellungen. Es ist leicht einzusehen, dass bei Verlangsamung des Flügelschlages Sichtbarkeit des Flügels zuerst nahe der Schulter auftreten musste, wo der Radius der Bewegung und ihm proportional die Geschwindigkeit am geringsten ist, während sie nach der Spitze des Flügels zunimmt und trotz der Verlangsamung im Anfang noch gross genug blieb, um keinen Selektionswert von Färbungsspuren aufkommen zu lassen. Je mehr aber die Geschwindigkeit des Schwirrfluges nachliess, je weiter würde die kritische Geschwindigkeit, bei der ausreichende Sichtbarkeit und Selektionswert auftritt, nach der Spitze des bewegten Flügels zu anzutreffen sein. Die sexuelle Selektion muss dannach allmählich ihren Bereich von der Flügelwurzel her vorgeschoben haben, also genau so, wie sich die Färbung tatsächlich ausgebreitet zu haben scheint. Da die Primär- und Sekundärschwingen (von der am Vorderrand des Flügels gelegenen grössten Primärschwinge an) der Reihe nach an Länge

abnehmen und näher inserieren, so wird auch vielleicht verständlich, warum gerade die ersten Primärschwingen von *Eulampis jugularis* die unscheinbare Färbung am längsten bewahrt haben; ihre peripheren Teile haben den grössten Abstand vom Flügeldrehpunkt und damit grösste Geschwindigkeit und geringste Sichtbarkeit.

Bei *Eulampis jugularis* und *Pterophanes temmincki* fanden wir die Flügelfärbung bis nahezu zur Spitze der Flügel vorgedrungen. Es würde günstig für unsere Hypothese sein, wenn sich noch weitere vermittelnde Zwischenstadien auf dem Wege nach jenen fast extremen Ausnahmen aufzeigen liessen. Das ist nun in der Tat der Fall und diese Zwischenstadien sind so, dass sie sich nach der Theorie fast hätten voraussagen lassen. Nach der Theorie müsste bei eben möglich werdender selektiver Förderung von Flügelfärbung die beginnende Färbung in der Nähe des (fast immer gefärbten) Schulterfittichs am stärksten sein und von dort aus nach der Flügelspitze zu allmählich abnehmen: ungefähr proportional der Sichtbarkeit und umgekehrt proportional der Geschwindigkeit.

Diese fast quantitativ formulierbare Konsequenz ist nun tatsächlich nicht selten erfüllt. Wo stärkere Anflüge von Färbung auf den Schwingen auftreten, pflegen sie in der Nachbarschaft der Schulterdeckfedern am stärksten zu sein und nach der Flügelspitze zu abzunehmen. Damit steht in Einklang, dass solche Färbungsansätze auf den Sekundärschwingen, die, wie wir hörten, kürzer sind, deutlicher hervortreten pflegen als auf den weiter abstehenden, längeren Primärschwingen, bei denen wenigstens ein grösseres peripheres Ende zunächst frei bleiben muss ¹⁾.

¹⁾ Für diejenigen Leser, die Gelegenheit haben, Goulds Monographie einzusehen, führe ich folgende meist schon an den Abbildungen verifizierbare Einzelheiten an: Bei *Lamprolaema rhami* (Vol. II. Tab. 61) sind bei Männchen und den sonst ganz abweichend gefärbten Weibchen die Schwingen nussbraun gefärbt, nur die äusseren Teile (etwa $\frac{1}{3}$, im Alter weniger! cfr. Hartert,

14. Schlussbemerkungen über geschlechtliche Zuchtwahl.

Wenn man die enge Anשמiegung bedenkt, die sich beim behandelten Problem zwischen Tatsachen und Erklärung in ungezwungenster Weise herstellte, und sich erinnert, wie sich diese Konkordanz fast quantitativ präzisieren und verifizieren liess und wie die Ausnahmen in die Regel einbezogen werden konnten, so wird man nicht umhin können, zuzugestehen, dass

l. c. S. 118) zumal der Primärschwingen zeigen das alte Grau. *Thalurania nigrofasciata* (II, 104) zeigt etwas Blau auf den Schwingen und zwar in der Nähe der Deckflügel. Bei *Trochilus alexandri* (III, 132) dehnt sich das Grün der Oberflügeldeckfedern auch auf die anstossenden Partien der Primär- und Sekundärschwingen aus. *Zodalia (Cometes) glyceria* (III, 176) weist etwas Purpurfärbung ähnlich der des Schwanzes in der Nähe der Deckfedern auf. Bei *Aglaeactis cupripennis* (III, 179) ist ein Braun (das freilich nicht so intensiv ist, wie das am Schwanz und an anderen Körperstellen) auf den Flügeln wieder weiter vorgedrungen, klingt aber auch peripherwärts ab, so dass breite Spitzen der Schwingen noch das unscheinbare Grau aufweisen. Bei *Chalcostigma (Rhamphomicron) ruficeps* (III, 188) sind Primär- und Sekundärschwingen in der Nähe der Schulterdeckflügel grünlich. Bei *Heliangelus mavors* (IV, 246) (der an Schwanz und Hinterleib bis zur Brust braune Färbung aufweist) sind die Schwingen sogar fast ganz braun, so dass man die Art den „Ausnahmen“ beigesellen könnte; doch bleibt auch hier charakteristischerweise ein äusserster Streifen grau bis orange-grau. Bei *Diphlogaena (Helianthea) aurora* (IV, 248) liegen die Verhältnisse ganz entsprechend, nur ist das Braun fast noch weiter vorgedrungen und noch schärfer abgesetzt (vergl. auch *Diris*, IV, 247). *Erioenemis derbyi* (derbyanus, IV, 279) weist einen leichten Anflug von Metallglanz in der Nähe der Deckflügel auf. Bei *Saucerottea (Amazilia) ocai* (V, 289) sind die Primär- und Sekundärschwingen in der Nähe der zum Teil braunen Deckfedern gleichfalls braun wie der Schwanz. *Agyrtria (Thaumatias) nitidifrons* (V, 297) weist einen purpurnen Anflug auf den Schwingen auf, der wieder in Nähe der Deckflügel am stärksten ist. *Amazilia castaneiventris* (V, 310) zeigt Schwingen, die nahe den Deckflügeln auf Ober- und Unterseite kastanienbraun sind. *Saucerottea (Amazilia) cyanura* (V, 315) weist neben den braun-grünen Deckfedern auf den Schwingen kastanien-rot-braune Färbung auf.

Arten, bei denen sich in der oben erwähnten Weise die Färbung auf den kürzeren Sekundärschwingen deutlich stärker bemerkbar macht als auf den Primärschwingen sind folgende: Bei *Sternoclyta cyanopectus* (II, 58) sind die Sekundärschwingen nahe den Deckflügeln braun, die Primärschwingen fast gar nicht. bei *Topaza pella* (II, 66) ist das Weibchen grün, das Männchen rot und ein Orange-braun zeigt sich neben den Flügeldeckfedern auch auf den Anfängen der Sekundärschwingen. Bei *Boissonneaua (Panoplitus) jardinei* (II, 112) sind die Sekundärschwingen unten in Nähe der Unterflügeldeckfedern

diese bis ins Einzelne durchführbaren Erklärungen für die Grundlage zeugen, auf der sie erwachsen sind: für Darwins Lehre von der geschlechtlichen Zuchtwahl.

Hypothesen müssen ja meist nach ihren Früchten gewertet werden. Das Prinzip der geschlechtlichen Zuchtwahl hat uns unter Berücksichtigung der Lebensweise Färbungseigentümlichkeiten allgemeinsten und speziellester Art in kausalem Zusammenhang gezeigt und verständlich gemacht, die wir sonst ohne Erklärung hinnehmen müssten.

Denn wie wollte man die Schwingenfärbung erklären ohne den von uns angenommenen Zusammenhang? Wenn die Prachtfärbung der Kolibris gegenüber den Seglern Wirkung des Tropenklimas oder der Tropensonne ist, warum hat dann dieses Klima und diese Sonne, die schwirrend bewegten Flügeln ebensoviel Licht spendet wie ruhenden, auf den Flügelstrecken versagt? Oder wenn „besondere Kraftfülle“ der Männchen oder sagen braun, doch zeigt auch die äusserste Primärschwinge einen braunen Aussenrand, eine Eigentümlichkeit, der wir noch einigemal begegnen werden und die vielleicht mit der exponierten doch etwas leichter sichtbaren Randstellung zusammenhängt (cfr. *Diphlogaena iris*; Hartert l. c. S. 134). Bei B. (*Panoplitus*) *mathewsi* (II, 113), bei der Schwanz und ganze Unterseite nussbraun sind, sind die Sekundärschwingen besonders in Nachbarschaft der Unterflügeldeckfedern gleichfalls braun. Bei *Helianthea eos* (IV, 237) ist die Schwingenfärbung beim Weibchen normal, beim Männchen, das auch braunen Rücken und Schwanz aufweist, sind die (sonst grünen) Deckflügel, die Sekundärschwingen und der Vorderrand und Schaft der ersten Primärschwinge braun. Bei der Schwesterart *lutetiae* (IV, 238) zeigt sich das Braun der Kehle des Weibchens auch in den Sekundärschwingen, nur ihre Spitze bleibt grau. Das Männchen ist ganz grün geworden, aber das Braun auf den Sekundärschwingen ist geblieben. Bei *Phaeolaema rubinoides* (IV, 268) sind die Sekundärschwingen auf Ober- und Unterseite nahe am Körper wie dieser braun angehaucht. *Sancerottea* (*Amazilia*) *beryllina* (V, 312) zeigt besonders auf den Sekundärschwingen in der Nähe der Deckflügel braune Färbung, nicht aber an den Schwingenspitzen. Entsprechend verhält es sich bei der Schwesterart *devillei* (V, 313), die letzte Reihe der Deckfedern des Unterflügels ist hier schon ähnlich gefärbt wie die Sekundärschwingen. Bei *Eupherusa eximia* (V, 324) endlich wird der Unterschied zwischen Primär- und Sekundärschwingen sehr auffallend, erstere sind nämlich unscheinbar „purplish brown“, letztere dagegen (und nur sie) sind abgesehen von den Spitzen kastanienbraun und bilden sozusagen braune Epauletten.

wir moderner „innere Sekretion der Keimdrüsen“ sekundäre Geschlechtscharaktere schafft, so muss man fragen, weshalb solche Ursachenkomplexe den Kolibriflügel nicht beeinflussen konnten, obwohl die Flügel anderer Vögel ausgesprochene Zeichnungen und Färbungen aufweisen? Auch ein direkter mechanischer Einfluss des Schwirfluges, etwa der Zentrifugalkraft, auf Farbbildung, zumal Entstehung von Struktur-Metallfarben, ist kaum auszudenken. Wenn das Zutrauen zu der Leistungsfähigkeit des Prinzips der Sexualektion durch vorliegende kleine Studie eine Steigerung erführe, so würde ich es begrüßen, weil mir die Verschiebung in Richtung einer gerechteren Würdigung zu liegen scheint; denn die Flut negativer Kritik, der gerade die Lehre von der geschlechtlichen Zuchtwahl ausgesetzt war, hat mancherlei überschwemmt, was sich später als zuverlässiger Boden erweisen dürfte.

Natürlich bleiben neben einem positiven konkreten Zeugnis die Bedenken allgemeiner Art gegen Selektionserklärungen durchaus bestehen. Diese Bedenken sind so bekannt¹⁾, ja zur Zeit wohl überschätzt, dass eine Anführung und erneute Diskussion hier unterbleiben kann, zumal die Möglichkeit geschlechtlicher Zuchtwahl trotz aller Kritik nicht ausgeschaltet werden konnte. Dass jene Bedenken in mir selbst lebendig gewesen sind bei der Ausführung dieser kleinen Studie, brauche ich wohl kaum zu versichern. Auch wird niemand, der frühere allgemein biologische Veröffentlichungen²⁾ von mir kennt, annehmen, dass diese Studie für die Lehre von einer Allmacht der Selektion werben solle. Zwischen Allmacht und Ohnmacht

¹⁾ Eine ausgezeichnete Übersicht findet man bei L. Plate, Selektionsprinzip und Probleme der Artbildung. 4. Aufl. Leipzig 1913 (Handbücher der Abstammungslehre, Bd. 1).

²⁾ Vergl. z. B.: Über Handlungsreaktionen und ihre Bedeutung für das Verständnis der organischen Zweckmässigkeit, in: „Scientia“, Rivista di scienza Vol. 8. Jahrg. IV, 1910, S. 322—338.

Seele, Handlung und Zweckmässigkeit im Reich der Organismen, in: Annalen der Naturphilosophie Vol. 10, S. 269—313.

aber liegt ein weiter Raum, in dem auch die Selektionstheorie ihren mehr oder weniger beschränkten Platz behaupten kann, bis es ihren Kritikern gelungen sein wird, deutlich zu machen, wie die zweckmässige Flugeinrichtung eines *Taraxacums* samens oder dergleichen ohne Überleben des Passendsten klar begriffen werden kann. Wer nicht bereit ist betreffs zahlreicher Beispiele von Zweckmässigkeit einstweilen auf Verständnis zu verzichten, muss auch heute noch das Darwin'sche Prinzip als unentbehrlich anerkennen, obwohl es in seinem Geltungsbereich durch die neue Ausdehnung des Prinzips der handlungsmässigen Zweckmässigkeit auf physiologische und morphogene zweckmässige Intimität, Rivalität und Einschränkung erfahren hat¹⁾. Die frühere Überschätzung der Weitgültigkeit des Selektionsprinzips ist heute bei vielen Biologen einer Missachtung des allzu formalen und unkonkreten Erklärungsschemas gewichen, das negativ den Daseinsgrund organischer Bildungen in der Ausmerzungen anderer zu suchen schien und Interesse und Forschungen von den positiv produktiven Ursachen organischen Werdens ablenken musste.

Der Lehre von der geschlechtlichen Zuchtwahl scheint von jeher noch weniger Sympathie entgegen gebracht worden zu sein als dem Hauptprinzip Darwins. Viele Naturforscher halten offenbar die ausmerzende Arbeit des Kampfes ums Dasein für eine bessere Erklärungsbasis, als Geschmack und Neigungen eines wählenden Weibchens, die ihnen als schwankende subjektive Momente erscheinen.

Gegen diese Ansicht sollte bedacht werden, dass gerade einige gewichtige Argumente gegen die züchtende Wirkung des Kampfes ums Dasein bei geschlechtlicher Zuchtwahl fortfallen. Das gilt vor allem von der „katastrophischen Elimination“ der wahllosen Vernichtung durch grosse Naturgewalten, die keine günstigen Variationen schont und deshalb der Fortent-

¹⁾ Vgl. dazu z. B. die beiden oben zitierten Abhandlungen.

wicklung nicht dienen kann. Bei geschlechtlicher Zuchtwahl mag es bei der einen oder anderen Tierart einmal vorkommen, dass ganze Scharen von Männchen, starke und schwache, schöne und weniger schöne überhaupt keine Weibchen finden, die Regel ist das wohl sicher nicht; im allgemeinen wird es sich beim Kampf ums Weibchen um einen Individualkampf, bei der Wahl um eine individuelle Wahl handeln.

Jedenfalls dürfte die Wahl der Männchen von seiten des Weibchens der künstlichen Zuchtwahl, wie sie der Mensch betreibt, immerhin näher stehen als die Arbeit des blind waltenden Kampfes ums Dasein, auch wenn wir in dem Wählen der Weibchen weniger eine bewusst abwägende Wahl als vielmehr ein mehr oder weniger starkes Erregtwerden der Weibchen durch die verschiedenen Männchen sehen, das aber schliesslich zur Annahme des wirksameren Konkurrenten führt.

Auch der Gedanke, dass die Weibchen launische und wetterwendische Züchter sein müssten, dass das Weibchen einmal ein Männchen mit der einen, ein andermal ein solches mit der anderen Variation zulassen würde, dass die Tochter in anderer Richtung wählen würde als die Mutter und die verschiedenen Weibchen erst recht einem verschiedenen Geschmacke folgen und jeden einheitlichen Fortschritt unmöglich machen würden, scheint mir nicht entscheidend. Primitive Züchtung wird meistens Steigerungszüchtung sein, ganz neue Eigentümlichkeiten der Färbung werden, wenn sie auftreten, natürlich mit der Wertung unterworfen sein, wenn auch wahrscheinlich weniger als wohl beachtete Einzelheiten, als vielmehr nach Massgabe der Förderung, den der Gesamteindruck der betreffenden Männchen dadurch erfährt. Aber total neue Merkmale werden relativ selten auftreten, tägliche Arbeit — wenn ich so sagen darf — der Selektion wird daher nicht in der Entscheidung über neue Kurse liegen, die verschieden ausfallen kann, sondern in der Entscheidung über mehr oder

weniger starke Ausprägung desselben Merkmals oder richtiger des ganzen aufs Weibchen erregend wirkenden Gesamteindrucks. Dass die Entscheidung nach dem mehr oder weniger starken Gesamteindruck aber bei allen Weibchen in gleicher Richtung erfolgen wird, scheint dann gar nicht unwahrscheinlich, und macht uns gleichzeitig deutlich, wie eine Art orthogenetischer Fortentwicklung auf selektiver Basis ohne weitgehende divergierende Artspaltung stattfinden kann. Erst wenn die Variationen über blosser Steigerung hinaus neue Charaktere darbieten, kann eine Entscheidung für oder wider bei den verschiedenen Weibchen verschieden ausfallen und Anlass zu Artspaltung geben. Vielleicht verdiente dieser Unterschied von Fortentwicklung und divergierender Artspaltung mehr betont zu werden.

Einige Autoren glauben die Theorie der geschlechtlichen Zuchtwahl verwerfen zu müssen, weil dem Tier das ästhetische Urteil zur Bewertung einer Schönheit, wie etwa der der Kolibrifärbung, nicht zugetraut werden könne; diese Schönheit also eigentlich für diese Tiere gar nicht bestände und nur von uns empfunden würde. Dagegen genügt es wohl zu bemerken, dass man in analoger Weise argumentieren könnte, ein Vogel könne seine Jungen nicht pflegen, eine Katze nicht nach ihren entnommenen Jungen schreien, weil dem Tier die ethische Erkenntnis des Gebotes der Mutterliebe fehle.

Aber Kritik der Kritik pflegt allein nicht zum Schluss zu führen und ist auch für die Zuchtwahllehre nicht der erfolgreichste Verteidiger. Aufdeckung neuer konkreter Erklärungsleistungen der Theorie wird ihre beste Rechtfertigung sein.

**DIE VOLUMENREDUKTION DER
NESSELKAPSELN BEI DER EXPLOSION
UND INFOLGE „ALTERN“.**

VON

LUDWIG WILL.

Mit 5 Textfiguren, 2 Tafeln 4/7 und 23 Tabellen.

In den Nesselkapseln der Cölenteraten haben wir ein Zellssekret vor uns, welches eine so erstaunliche Differenzierung und Komplikation erlangt, dass es uns wie ein Wunder der Feinmechanik erscheint. Als mikroskopische Waffe stellt es ein Explosivgeschoss von so feiner Konstruktion dar, dass es in dieser Beziehung von keiner noch so modernen Kriegswaffe übertroffen wird. Das Eigenartige dieser mikroskopischen Geschosse liegt darin, dass sie ihre Kraftquelle¹⁾ ausschliesslich in sich selbst bergen und doch bei der Explosion eine Durchschlagskraft entwickeln^{1) 2) 3)}, die der eines modernen Mantelgeschosses, relativ genommen, mindestens gleichkommt.

Einer derartigen Wirkung entsprechend muss natürlich auch eine Kraftquelle von hoher Energie vorhanden sein, eine Kraftquelle, die sich, wie ich zeigte, aus mehreren Komponenten zusammensetzt, welche teils nacheinander, teils auch gleichzeitig wirken. Als solche Einzelkräfte kommen in Betracht 1. die Elastizität der Kapselwandung; 2. die aus einem annähernd festen Kolloid bestehenden Quellschrauben, die den ruhenden Schlauch auf der Innenseite bedecken, durch Zutritt von Wasser nach der Deckelsprengung aber in rapide Quellung versetzt werden, den Schlauch zur Ausstülpung zwingen und da-

¹⁾ Will, L., Kolloidale Substanz als Energiequelle für die mikroskopischen Schusswaffen der Cölenteraten. In: Abh. kgl. Preuss. Ak. Wiss. Phys.-math. Kl. Berlin 1914.

²⁾ Wagner, G., On some movements and reactions in Hydra. Quart. Journ. Micr. Sc. Vol. 48. 1905.

³⁾ Toppe, O., Über die Wirkungsweise der Nesselkapseln von Hydra. Zool. Anz. 1909.

mit auf die Aussenseite des ausgestülpten Schlauches gelangen; 3. osmotische Erscheinungen, die ebenfalls erst nach der Deckelsprengung und damit ermöglichtem Wasserzutritt zum Kapselsekret eintreten und die Verdünnung und endliche Lösung des Sekrets bewirken und 4. kapillare Kräfte, welche im Verein mit der bei der Lösung erfolgenden Volumenvermehrung des Sekrets dieses in den kapillaren Nesselschlauch treiben, zugleich dessen bedeutenden Turgor bewirkend.

Von diesen genannten Energiequellen kann die Kenntnis der zweiten, auf der Quellung des Sekrets der Quellschrauben be-



Fig. 1a u. b.

Zwei ausgestülpte Nesselschläuche von der Penetranten von *Pelmatohydra oligactis* Pall. (*H. fusca* L.) mit in Methylenblau gefärbter Quellschraube.

ruhenden, obwohl erst seit neuester Zeit bekannt (L. Will, l. c.), wohl als gesichert gelten, nachdem P. Schulze¹⁾ die Quellschrauben, welche ich hauptsächlich auf Grund von Methylenblau- und Fuchsinpräparaten beschrieb, auch in Photogrammen der ungefärbten Nesselschläuche von *Hydra* objektiv zur Darstellung bringen konnte. Ich will nicht unbemerkt lassen, dass ich sie häufig auch an frischen ungefärbten Schläuchen gesehen habe, aber damals mangels geeigneter photographischer

¹⁾ Schulze, P., Neue Beiträge zu einer Monographie der Gattung *Hydra*. In: Arch. f. Biol. Bd. 4. Berlin 1917.

Einrichtungen nicht an ihre photographische Festlegung denken konnte. Ich habe das aber neuerdings nachgeholt und gebe in Fig. 1 a und b die Abbildungen zweier Schläuche der grossen birnförmigen Kapseln, der Penetranten Schulzes, nach Methylenblaufärbung.

In dem quellungsfähigen Sekret der Quelleiste haben wir sicher eine sehr hervorragende Energiequelle für die Explosion der Nesselkapsel kennen gelernt; sie stellt gewissermassen den springenden Punkt in dem ganzen Explosionsproblem dar, indem sie nicht nur die automatische Ausstülpung des Nesselfadens in einwandfreier Weise erklärt, sondern zugleich alle physikalischen Schwierigkeiten, die der Umkrepelung eines kapillaren Rohres von minimalem Durchmesser entgegenstanden, aus dem Wege räumt. So hebt dieselbe Kraft, welche die Ausstülpung bewirkt, zugleich die Reibungswiderstände auf, welche das ineinandergleiten zweier kapillarer Röhren unmöglich machen müssten, wenn nicht durch die Quellung des äusseren Schlauches zugleich für dessen Erweiterung gesorgt wäre. Da die unter 3 und 4 genannten Energiequellen mehr akzessorischer und dabei eigentlich selbstverständlicher Natur sind, die in der Elastizität der Kapselmembran liegende Kraftquelle aber in früheren Arbeiten ^{1) 2)} meiner Überzeugung nach einwandfrei dargetan war, so lebte ich der Überzeugung, das Explosionsproblem für die Nesselkapsel der Cölenteraten in seinen Hauptzügen gelöst zu haben. Ich habe mich jedoch in dieser Annahme getäuscht, indem Ewald ³⁾ meinen Messungen an Nesselkapseln andere gegenüberstellt, auf Grund welcher er

¹⁾ Will, L., Über das Vorkommen kontraktile Elemente in den Nesselzellen der Cölenteraten. In: Sitzungsber. u. Abhandl. d. Naturf.-Ges. Rostock. Bd. 1. 1909.

²⁾ Derselbe, Die Klebkapseln der Aktinien und der Mechanismus ihrer Entladung. Ibid. Bd. 1. 1909.

³⁾ Ewald, A., Über den Bau, die Entladung und die Entwicklung der Nesselkapseln von Hydra und Porpita mediterranea. In: Verhandl. naturhist.-med. Ver. Heidelberg N. F. Bd. 13. 1915.

meine Angaben über die Elastizität der Kapselmembran zu einem Teil wenigstens bestreiten zu müssen glaubt.

Dadurch ist für den Teil des Explosionsvorganges, für den die Elastizität der Kapselmembran nach meinen Darlegungen die Kraftquelle abgibt, wieder Unsicherheit eingerissen, unter der auch die treffliche Kühn'sche Bearbeitung des Gegenstandes in Bronn's Klassen und Ordnungen des Tierreichs¹⁾ zu leiden gehabt hat, was ich um so mehr bedaure, als meine Nesselkapseluntersuchungen zunächst im Interesse des genannten Werkes, an dem ich damals mitarbeitete, begonnen wurden. So sehe ich mich veranlasst, meine früheren Beweise für die Elastizität der Kapselmembran, die ich bisher nur in den Endergebnissen meiner Messungen publizierte, nunmehr in extenso zu bringen und durch neues Beweismaterial zu ergänzen, unter dem der objektive photographische Nachweis der Volumenverringering der Nesselkapsel bei der Explosion eine so deutliche Sprache redet, dass damit, wie ich hoffe, jedem Zweifel endgültig der Boden entzogen ist.

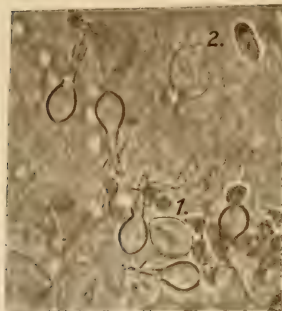
Für alle älteren Forscher, von Moebius (1866)²⁾ an bis Grenacher (1895)³⁾, war der Inhalt der Nesselkapsel eine Flüssigkeit und die Membran derselben mit einem hohen Mass von Elastizität ausgestattet, die ihrerseits lange Zeit als die einzige Kraftquelle für den Explosionsvorgang galt. Man sah die Kapsel bei der Explosion ihr Volumen verringern und schloss deshalb folgerichtig auf die Elastizität der Kapselmembran. Die Volumenverringering ist für jeden, der eine Nesselkapsel unter seinen Augen explodieren sah, eine so deutlich zu konstatierende Tatsache, dass bis 1895 die Autoren sich mit der

¹⁾ Cölenterata in: Bronn's Klassen und Ordn. des Tierreichs. Bd. 2. Abt. 2. Lief. 28—30, 1915, bearbeitet von A. Kühn.

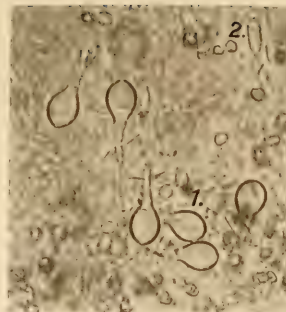
²⁾ Moebius, K., Über den Bau, den Mechanismus und die Entwicklung der Nesselkapseln etc. In: Abhandl. Naturwiss. Ver. Hamburg 1866.

³⁾ Grenacher, H., Über die Nesselkapseln von Hydra. In: Zool. Anz. Bd. 18. 1895.

1a



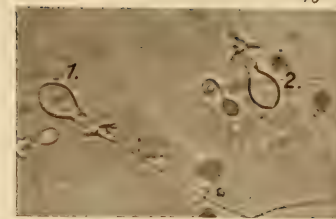
1b



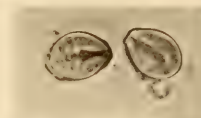
4a



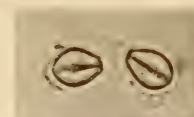
4b



5a



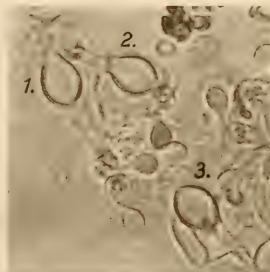
5b



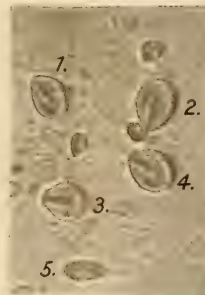
2a



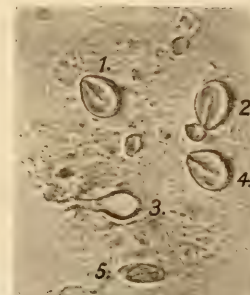
2b



6a



6b



6c



3a



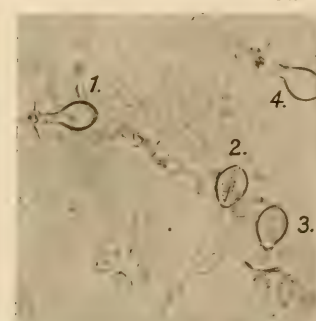
3b



3c



3d



einfachen Konstatierung derselben begnügten und gar nicht daran dachten, sie noch durch Messungen ruhender und explodierter Kapseln zu erhärten. Generationen gewiegter Zoologen nebst ihren Schülern haben Dezennien hindurch den gleichen Vorgang in zoologischen Kursen beobachtet, ohne Anlass zum Widerspruch zu finden.

Da aber tritt 1896 Iwanzoff¹⁾ mit Messungen an Aktinien-Nesselkapseln im ruhenden und explodierten Zustand hervor. 10 Messungen an *Aiptasia diaphana* und ebenfalls 10 an *Cerianthus* genügen ihm, um zu beweisen, dass im Gegensatz zu allen früheren Beobachtungen die Kapseln nach der Entladung nicht kleiner oder wenigstens nicht genügend kleiner sind als die ruhenden, um die Annahme einer Kontraktion der Kapselmembran als Ursache der Explosion zu gestatten. Die Messung ist gewiss eine Methode, welche eine entscheidende Antwort geben kann, wenn sie exakt und kritisch verfährt, unrichtig angewandt, führt sie wie jede statistische Methode zu falschen Folgerungen. Ich habe schon früher (2, 1909 S. 30, Anm. 2) darauf hingewiesen, dass 10 Messungen für eine Aktinienart viel zu wenig sind, namentlich, wenn wie bei *Cerianthus* nach dem russischen Autor die Länge der Kapsel zwischen 19 μ und 56 μ schwankt und dass das Ergebnis trügerisch werden muss, wenn auf der Seite der explodierten Kapseln die kleinere Sorte fast ganz fehlt. Es fehlt bei Iwanzoff auch jede Angabe darüber, unter welchen Umständen die Messung erfolgt ist: erfolgte sie an Präparaten in Seewasser oder unter Reagentienzusatz, war das Präparat frisch und die Messung sofort nach Herstellung oder erst nach längerer Zeit, vielleicht nachdem es zuvor zu anderen Beobachtungen gedient hatte, vorgenommen? Letzteres ist aber von ausserordentlicher Bedeutung zu wissen, denn wir werden sehen, dass eine ruhende

¹⁾ Iwanzoff, N., Über den Bau, die Wirkungsweise und die Entwicklung der Nesselkapseln der Cölenteraten. In: Bull. de Moscou 1896.

Kapsel infolge des labilen Zustandes ihres Sekretes schon bei einfachem längerem Aufenthalt in Wasser eine Zustandsänderung reversibler Natur erfährt und ihr Volumen verringert, so dass man zu sehr verschiedenen Ergebnissen kommt, wenn man statt sofort vielleicht erst am nächsten Tage misst.

Jedenfalls sind die wenigen Messungen für Iwanzoff ausreichend, um die bisher allgemein anerkannte Elastizität der Kapselmembran zu leugnen und ihn zu nötigen, sich nach einer anderen Energiequelle für den Explosivprozess umzusehen. Da er nun findet, dass bei der Untersuchung der an Nematocysten reichen Organe der Aktinien, wie es z. B. die Akontien sind, das umgebende Wasser schnell klebrig und zähe ähnlich gelöstem Gummi wird, schreibt er dem in der Kapsel befindlichen Sekret eine hygroskopische, gelatinöse Beschaffenheit zu, vermöge welcher es bei Wasserzutritt schnell bis zur Konsistenz des Schleimes aufquellen und das Auswerfen des Fadens bedingen soll, um dann sich in das umgebende Wasser zu ergiessen. Schade nur, dass die Klebrigkeit des Wassers gar nicht von den Nesselkapseln mit Achsenkörper herrührt, welche der Verfasser behandelt, sondern von jener bisher so arg verkannten Kapselsorte, welche Iwanzoff noch als Spirocysten bezeichnet, von mir aber nach ihrer richtigen wissenschaftlichen Bewertung als Klebkapseln bezeichnet wurden. Nicht einmal aus dem Kapselinhalt dieser eine Lösung von Kristalloiden führenden Kapselsorte stammt die klebrige Beschaffenheit des Wassers her, sondern von den spiraligen Quelleisten ihrer Nesselschläuche. So steht es um die Begründung dieser „Quellungstheorie“ und der Auffassung des Kapselsekrets der methylenophilen Cniden als einer gelatinösen Masse¹⁾. Es bleibt

¹⁾ Wenn trotz ihrer mangelhaften Begründung die Quellungstheorie in der Iwanzoffschen Formulierung sich über ein Jahrzehnt vielfacher Anerkennung erfreuen konnte, so liegt das offenbar daran, dass das Schlussergebnis des russischen Forschers, wenn auch auf falschen Prämissen beruhend, doch neben Unrichtigem auch manches Richtige enthält. Richtig ist,

also als einzig positiver Beweis die von Iwanzoff auf Grund seiner Messungen behauptete Tatsache übrig, dass die Nesselkapseln bei der Explosion nicht an Ausdehnung abnehmen, die Membran also nicht elastisch sein kann.

Ich habe nun diese Angabe in meiner ersten Mitteilung (1, 1909) zu widerlegen gesucht, indem ich auf Grund von 40 Messungen an *Hydra fusca* (= *Pelmatohydra obligactis* Pall.) für die ruhende Perforante das Durchschnittsvolumen von $307,95 \mu^3$, für die explodierte aber nur ein Durchschnittsvolumen von $143,05 \mu^3$ feststellte. In einem Falle konnte ich sogar dieselbe kleine birnförmige Kapsel vor und nach der Explosion messen und fand hier für die ruhende Kapsel $31,21 \mu^3$, für die explodierte ebenfalls eine Volumenabnahme auf die Hälfte, nämlich auf $16,94 \mu^3$.

dass das Kapselsekret, wie ich zeigen konnte (5, 1909), ein Kolloid ist, falsch, dass es ein Gel darstellt; vielmehr ist es, wie ich zeigen konnte, eine den Kapillaritätsgesetzen gehorchende Flüssigkeit. Richtig ist ferner, dass es stark hygroskopisch und quellbar, und zwar, wie ich hinzufüge, unbegrenzt bis zu völliger Lösung quellbar ist, wenn man bei einem flüssigen Aggregatzustand statt von Lösung von Quellbarkeit sprechen darf. Die Affinität zum Wasser ist allerdings eine verschiedene; so ist bei den Perforanten von *Hydra* auch bei Methylenblauzusatz das Kapselsekret nach der Explosion fast momentan gelöst, während es an den übrigen Cnidenformen bei *Hydra* meist noch nach 24 Stunden nachweisbar ist. Dass bei momentaner Lösung im Innern der explodierenden Kapseln bedeutende Druckkräfte erzeugt werden, welche die von den Quellspiralen bewirkte Ausstülpung der Schläuche wesentlich unterstützen müssen, ist klar; sie können aber immer erst in Tätigkeit treten, wenn die Schläuche ganz oder teilweise ausgestülpt sind, weil sie sonst den noch im Innern der Kapsel gelegenen Schlauch komprimieren und so geradezu an der Ausstülpung hindern würden. Es handelt sich in vorstehendem um Kräfte, welche ich pag. 2 den osmotischen Erscheinungen zugerechnet habe in dem Sinne, als man nach Overton¹⁾ bei unbegrenzt quellbaren Kolloiden statt von ihrem Quellungsdruck ebensowohl von ihrem osmotischen Druck sprechen kann, die Erscheinungen bei der Lösung des Kapselsekrets aber ganz unter der Erscheinungsform der Osmose verlaufen. Meine obige Kritik richtet sich also wesentlich gegen die Begründung der Theorie, gegen den Aggregatzustand des Sekretes, sowie gegen die Iwanzoffsche Negierung der Elastizität der Kapselmembran.

¹⁾ Nagels Handb. d. Physiol. Bd. 2. 1907. p. 785 ff.

In einer weiteren Schrift (2, 1909) teilte ich das Ergebnis von 35 Messungen jener eigenartigen Klebkapseln der Aktinien mit, die sich durch den Besitz eines kristalloiden Kapselsekrets auszeichnen. Das Durchschnittsvolumen

der ruhenden Kapsel betrug hier $213,87 \mu^3$,
 das der explodierten nur $98,62 \mu^3$,

also wie bei Hydra um zirka die Hälfte weniger. Damit und mit der Versicherung, dass ich bei anderen Kapseln ähnliche Werte erhalten habe, glaubte ich den vorläufigen Beweis für die Elastizität der Kapselmembran erbracht zu haben, denn die ausführliche Mitteilung meiner Messungsergebnisse wollte ich mir für eine monographische Darstellung der Nesselkapseln vorbehalten. Ich glaubte die ausführliche Mitteilung meiner Tabellen um so eher hinausschieben zu können, als alle meine Messungen so übereinstimmende und eindeutige Resultate ergeben hatten, dass ich überzeugt war, dass jeder Nachuntersucher nur dasselbe finden könne.

Dem war jedoch, wie erwähnt, nicht so, denn in einer 1915 erschienenen Arbeit von Ewald (3, 1915) wurde die Elastizität der Kapselmembran von neuem bestritten, und zwar ebenfalls auf Grund von Messungen an *Hydra grisea* und *H. fusca*. Nur in bezug auf die kleinen birnförmigen Cniden von Hydra gibt der Verfasser mir recht: sie allein sollen bei der Entladung ihr Volumen verringern, bei den übrigen Kapselsorten von Hydra soll das aber nicht der Fall sein. In der Tat findet man in den Ewaldschen Tabellen für diese annähernd gleiche Werte für den ruhenden und den explodierten Zustand angegeben.

Wenn das ungleiche Verhalten der Kapselsorten nach dem Ewaldschen Ergebnis dieses auch einigermaßen verdächtigt, so habe ich mich doch gefragt, wie es möglich sei, dass ein anderer geübter Beobachter zu so ganz anderen Resultaten bei der Messung gelangen könne, zumal ich selbst mir bewusst war,

mit der grössten Strenge und Objektivität zu Werke gegangen zu sein. Ich musste mir die Antwort schuldig bleiben, und es blieb mir nichts übrig, als von neuem zu messen, um wieder zu Ergebnissen zu kommen, die sich mit meinen früheren deckten. In verschiedenen Fällen gelang es, was Ewald gänzlich versäumte, ein und dieselbe Kapsel vor und nach der Explosion zu messen, ebenfalls mit dem bisherigen Ergebnis einer bedeutenden Volumenabnahme. Ich warf Präparate mit ruhenden und explodierten Nesselkapseln mit dem Projektionsapparat an die Wand und liess die Grössenunterschiede zwischen ruhenden und explodierten Kapseln durch meine Schüler konstatieren; ich projizierte sie mit dem Abbeschen Zeichenapparat auf den Tisch und zeichnete die ruhenden und explodierten Kapseln wahllos, wie sie nebeneinander lagen: immer die gleiche Volumenabnahme.

Der Zufall führte mich endlich auf die Spur der möglichen Fehlerquelle bei Ewalds Messungen, als ich Präparate mit ruhenden, sofort gemessenen Kapseln unter geeigneter Umrandung bis zum nächsten Tage stehen liess, in der Hoffnung, dieselben Kapseln nach inzwischen etwa erfolgender Explosion noch einmal messen zu können. Es waren jedoch nach 24 Stunden keine Explosionen eingetreten, dagegen hatten sämtliche ruhenden Kapseln unter Strukturveränderungen ihres Sekretes, die mir schon bei früheren Gelegenheiten aufgefallen waren, ihr Volumen wesentlich verringert, was mir früher entgangen war, nun aber durch Messungen sich herausstellte. Vielfache Wiederholung des Versuches bestätigte die Richtigkeit der Beobachtung, für die weiter unten noch photographische Beweise beigebracht werden sollen. Es ergab sich also als Grund der Differenz zwischen meinen und den Ewaldschen Messungen die Möglichkeit, dass letzterer dieselben nicht sofort nach Herstellung des Präparats, sondern erst nach längerer Zeit, während der das Präparat vielleicht zu anderen Untersuchungen

gedient hatte, gemessen hat. Natürlich mussten dann die ruhenden Kapseln infolge ihrer inzwischen erfolgten Grössenabnahme andere Vergleichswerte den explodierten gegenüber ergeben, als bei sofortiger Messung. Leider aber hat Ewald über seine Versuchsbedingungen gar keine Angaben gemacht, so dass wir in dieser Beziehung lediglich auf Vermutungen angewiesen sind.

Da jede noch so exakte Messung mikroskopischer Bilder immer subjektiv bleiben muss, musste mir, um jeden Widerspruch ein für allemal unmöglich zu machen, daran liegen, möglichst objektive Beweise für die Volumenverringerung der Nesselkapseln bei der Entladung zu finden; deshalb wandte ich mich schliesslich noch der photographischen Beweisführung zu, die, wie weiter unten gezeigt werden soll, denn auch alles bestätigte, was meine Messungen ergeben hatten.

Nun zunächst zu meinen Messungen, von denen bisher nur die Endergebnisse vorlagen. Da Ewald meint, denselben keinen Wert beilegen zu dürfen, bis ich meine Messtabellen veröffentlicht habe, so sollen sie im folgenden gegeben werden, doch halte ich es zunächst für notwendig mitzuteilen, unter welchen Bedingungen meine Resultate gewonnen wurden.

Es wurden stets ruhende und explodierte Kapseln an demselben Präparat gemessen, um Grössenschwankungen von Individuum zu Individuum zu vermeiden. Stets wurden die Kapseln wahllos, wie sie gerade nebeneinander lagen, gemessen, in manchen Fällen kamen alle im Präparat vorhandenen Kapseln zur Messung. Stets wurde die Messung sofort am frisch hergestellten Präparat vorgenommen, wenn nicht aus besonderen Gründen hiervon abgewichen wurde, was stets in der Tabelle besonders vermerkt wurde. In vielen Fällen finden sich sofort bei Anfertigung des Präparats neben ruhenden auch genügend explodierte Kapseln, um die Messung beider zu ermöglichen, wenn nicht, wurde durch leichtes Klopfen auf das

Deckglas versucht, Explosionen hervorzurufen. Immer wurde das Präparat in dem natürlichen Medium eingeschlossen, in Teichwasser bei Hydra, in Ostseewasser bei Syncoryne, in Nordseewasser bei Aktinien. In manchen Fällen wurde dem Wasser zur Hervorrufung von Explosionen 1 Tropfen Methylenblaulösung 1:500 zugesetzt, welche, wie ich durch zahlreiche Messungen feststellte, keine Volumenänderungen hervorruft, wie übrigens auch daraus hervorgeht, dass in den unten gegebenen Tabellen die unter Methylenblauzusatz gewonnenen Werte sich völlig mit den ohne Reagenzienzusatz gewonnenen decken. Bei den Klebkapseln der Aktinien wurde dem Seewasser vor der Messung 1 Tropfen einer 1%igen Säurefuchsinlösung zugesetzt, um wegen der äussersten Zartheit der Kapselkonturen überhaupt eine Messung zu ermöglichen.

In allen Fällen wurde das Deckgläschen durch entsprechend dicke Wachsfüsschen gestützt und dann das Präparat mit Paraffin umrandet, um durch Verdunstung entstehende störende Strömungen zu vermeiden; besonders notwendig ist das natürlich, wenn man das Präparat noch am nächsten Tage zur Feststellung der Volumenabnahme der ruhenden Kapseln beim blossen Liegen benutzen will, oder wenn man Gelegenheit haben will, dieselbe Kapsel vor und nach der Explosion zu messen. Gerade solchen Messungen, die Ewald gar nicht angestellt hat, muss ich einen besonderen Wert beilegen, da nur sie reale Werte ergeben, während man sonst immer mit Durchschnittswerten arbeitet.

Bei der Messung ist es natürlich im Interesse der Gewinnung möglichst genauer Werte vorteilhaft, möglichst starke Objektive zu benützen. Ich benutzte in der Regel die Zeiss'sche Immersion Apochromat 2 und nur in neuerer Zeit, wie das jedesmal in der Tabelle vermerkt ist, wandte ich Apochromat 4 als stärkste Trockenlinse an, um jeden Druck auf das Deckglas zu vermeiden. Dieses Verfahren ist z. B. notwendig, wenn man

noch am nächsten Tage die gemessenen Kapseln ruhend im Präparat antreffen will.

Nun zur Messung selbst. Wie aus den Tabellen ersichtlich, habe ich meine ersten Messungen, wie auch die genannten Autoren, mit dem gewöhnlichen Okularmikrometer angestellt. In dem Streben nach möglichster Genauigkeit habe ich dann aber ein Schraubenokularmikrometer von Zeiss benutzt, anfangs mit dem Kompensationsokular 6 verbunden, das aber die Firma Zeiss später auf meinen Wunsch durch Kompensationsokular 12 ersetzte. Da bei einem gewöhnlichen Okularmikrometer 1 Teilstrich bei Apochromat 2 = $2,093 \mu$ ist, bei Anwendung des Schraubenokularmikrometers 1 Teilstrich der Trommel nur $1/8,8284 \mu$ beträgt, so erreichte ich durch Benutzung des letzteren Instruments eine mindestens 18 mal grössere Genauigkeit, die besonders da ins Gewicht fallen muss, wo es sich um sehr kleine Kapseln, Schlauchdicken und andere kleine Werte handelt. Da man ausserdem die Dezimalen noch mit grosser Sicherheit auf der Trommelskala abschätzen kann, so wird dadurch die Genauigkeit des Instrumentes eine sehr grosse. Während Ewald sich begnügt, lediglich die Dimensionen der Kapseln anzugeben, hat Lwanzoff die Volumina unter Zugrundelegung der Zylindergestalt berechnet, während ich dadurch eine grössere Genauigkeit erzielte, dass ich die Volumina auf das Rotationsellipsoid nach der Formel $\frac{4}{3} \pi R r^2$ berechnete, in der R dem langen, r dem kurzen Halbmesser der Kapsel entspricht.

I. Ergebnisse der Messungen.

1. *Hydra fusca* L. (= *Pelmatohydra oligactis* Pallas).

A. Perforanten (grosse birnförmige Kapseln mit Hals und Stachelapparat).

Tabelle 1 (S. 521) ergibt auf Grund von 10 Messungen jederseits folgende Durchschnittsvolumina:

ruhende Kapsel	=	319,933 μ^3
explodierte „	=	144,217 μ^3
Volumenabnahme	=	<u>175,716 μ^3</u>

also über die Hälfte.

Tabelle 2 (S. 522). 15 Messungen jederseits. Durchschnittsvolumina für die

ruhende Kapsel	=	344,139 μ^3
explodierte „	=	145,898 μ^3
Volumenabnahme	=	<u>198,241 μ^3</u>

gleichfalls über die Hälfte.

Tabelle 3 (S. 523). 10 Messungen jederseits. Durchschnittsvolumina für die

ruhende Kapsel	=	295,957 μ^3
explodierte „	=	141,887 μ^3
Volumenabnahme	=	<u>154,070 μ^3</u>

über die Hälfte.

Tabelle 4 (Versuch 56 a, S. 524). 25 Messungen jederseits. Durchschnittsvolumina für die

ruhende Kapsel	=	399,86 μ^3
explodierte „	=	214,809 μ^3
Volumenabnahme	=	<u>185,051 μ^3</u>

also fast die Hälfte.

Auf Grund von im ganzen 60 Messungen jederseits ergeben also die Perforanten von Hydra bei der Entladung eine Volumenabnahme von annähernd der Hälfte ihres ursprünglichen Volumens.

B. Streptoline Glutinanten (lange zylindrische Kapseln).

Tabelle 5 (S. 525). 12 Messungen jederseits. Durchschnittsvolumina für die

ruhende Kapsel	=	95,898 μ^3
explodierte „	=	43,496 μ^3
Volumenabnahme	=	<u>52,402 μ^3</u>

über die Hälfte.

Tabelle 6 (S. 526). 10 Messungen jederseits. Durchschnittsvolumina für die

ruhende Kapsel	=	80,979 μ^3
explodierte „	=	39,193 μ^3
Volumenabnahme	=	<u>41,786 μ^3</u>

wenig über die Hälfte.

Tabelle 7 (S. 527). 10 Messungen jederseits. Durchschnittsvolumina für die

ruhende Kapsel	=	86,341 μ^3
explodierte „	=	32,818 μ^3
Volumenabnahme	=	<u>53,523 μ^3</u>

über die Hälfte.

Auf Grund von im ganzen 32 Messungen jederseits nehmen also auch die langen zylindrischen, von P. Schulze (1917) als streptoline Glutinanten bezeichneten Kapseln um zirka die Hälfte ihres ursprünglichen Volumens bei der Explosion ab.

C. Volventes (kleine birnförmige Kapseln).

Tabelle 8 (S. 528). 10 Messungen jederseits. Durchschnittsvolumina für die

ruhende Kapsel	=	38,6848 μ^3
explodierte „	=	17,0767 μ^3
Volumenabnahme	=	<u>21,6081 μ^3</u>

also über die Hälfte.

Tabelle 9 (S. 529). 10 Messungen jederseits. Durchschnittsvolumina für die

ruhende Kapsel	=	29,924 μ^3
explodierte „	=	17,554 μ^3
Volumenabnahme	=	<u>12,370 μ^3</u>

also um 2,592 μ^3 weniger als die Hälfte.

Auf Grund von im ganzen 20 Messungen jederseits nehmen also auch die Volventen, für welche übrigens auch Ewald die Volumenabnahme bestätigt hat, um zirka die Hälfte bei der Entladung ab.

D. Messungen von Kapseln, die unter den Augen des Beobachters explodierten.

Während die bisherigen Werte gewonnen wurden, indem nebeneinander gelegene ruhende und entladene Kapseln gemessen und dann die aus zahlreichen Messungen gewonnenen Durchschnittswerte einander gegenüber gestellt wurden, wurde in folgenden Fällen jede einzelne Kapsel vor und nach ihrer Explosion gemessen, so dass die unter dieser Rubrik aufgeführten Ergebnisse keine Durchschnittswerte, sondern reale Werte darstellen.

Tabelle 21 (S. 541). a) Eine Penetrante von besonders grossen Dimensionen mass

ruhend	= 733,265 μ^3
explodiert	= 408,829 μ^3
Volumenabnahme	= <u>324,436 μ^3</u>

also annähernd die Hälfte.

b) Eine streptoline Glutinante mass

ruhend	= 150,4616 μ^3
explodiert	= 82,4644 μ^3
Volumenabnahme	= <u>67,9972 μ^3</u>

annähernd die Hälfte.

c) Eine Volvente mass

ruhend	= 31,2138 μ^3
explodiert	= 16,9427 μ^3
Volumenabnahme	= <u>14,2711 μ^3</u>

annähernd die Hälfte.

So bestätigen die Messungen der direkt beobachteten Explosionen die unter A—C aufgeführten Durchschnittsberechnungen.

2. Syncoryne sarsii Loven (Ostsee bei Warnemünde).

A. Perforanten (birnförmige Kapseln mit Stilettapparat).

Tabelle 10 (S. 530) ergibt auf Grund von 18 Messungen jederseits folgende Durchschnittsvolumina:

ruhende Kapsel	= 861,101 μ^3
explodierte „	= 436,192 μ^3
Volumenabnahme	= <u>424,909 μ^3</u>

d. h. annähernd die Hälfte.

Tabelle 11 (S. 531) ergibt auf Grund von 9 Messungen jederseits die Durchschnittsvolumina für die

ruhende Kapsel	=	783,26 μ^3
explodierte „	=	226,833 μ^3
Volumenabnahme	=	<u>556,427 μ^3</u>

also um zirka zwei Drittel.

Tabelle 12 (S. 532) ergibt auf Grund von 14 Messungen jederseits folgende Durchschnittsvolumina:

ruhende Kapsel	=	1147,05 μ^3
explodierte „	=	444,318 μ^3
Volumenabnahme	=	<u>702,732 μ^3</u>

d. h. fast um zwei Drittel.

Tabelle 13 (S. 533) ergibt auf Grund von 8 Messungen jederseits folgende Durchschnittswerte:

ruhende Kapsel	=	1470,35 μ^3
explodierte „	=	535,18 μ^3
Volumenabnahme	=	<u>935,17 μ^3</u>

ebenfalls fast um zwei Drittel.

Auf Grund von im ganzen 49 Messungen nehmen also die grossen Kapseln von Syncoryne um die Hälfte bis zu zwei Dritteln bei der Entladung ab. Die besonders hohen Abnahmewerte in den Tabellen 11 bis 13 mögen zum Teil darauf zurückzuführen sein, dass bei Syncoryne, wie auch die Photogramme beweisen werden, recht bedeutende Grössenunterschiede vorkommen, und dass in diesen Tabellen die kleineren Kapseln nicht ganz gleichmässig auf die beiden Seiten der Tabelle verteilt sind. Das lässt sich aber kaum ändern, wenn man wahllos die Nesselkapsel misst, wie sie im Präparat vorliegen. Bei Syncoryne gerade habe ich durchweg alle Nesselkapseln ge-

messen, welche das Präparat bot und in Tabelle 10, 11 und 13 sogar, um möglichst strenge vorzugehen, nur die ruhenden und explodierten Kapseln ein und desselben Tentakelknopfes miteinander in Vergleich gestellt. Die weiter unten gegebenen Programme werden beweisen, dass tatsächlich bei diesen Kapseln von Syncoryne die Volumenabnahme eine sehr augenfällige ist. Bei den drei Perforanten, deren Explosion unter meinen Augen vor sich ging, und die vor und nach der Explosion gemessen wurden, betrug allerdings, wie gleich gezeigt werden soll, die Volumenabnahme nur etwas mehr wie die Hälfte.

B. Messungen von Perforanten, die unter den Augen des Beobachters explodierten.

Gerade bei Syncoryne ereignete es sich häufig, dass Perforante, die ich eben im Begriff war zu messen, explodierten, so dass dadurch die Messung des Ruhestadiums meist vereitelt wurde. Stets wurde hierbei eine bedeutende Volumenabnahme konstatiert. In drei Fällen glückte es aber, dass die Explosion erst eintrat, nachdem die ruhende Kapsel eben gemessen war, und diese drei Fälle, die also sicher reale Werte ergeben, sollen hierunter aufgeführt werden. Sie zeigen eine Volumenabnahme um etwas mehr als die Hälfte, und das ist vielleicht eine Grösse, welche am meisten der Norm entspricht.

Tabelle 22 (S. 542) ergab für drei Perforanten, die vor und nach der Explosion gemessen wurden, folgende Volumenabnahme:

$$\begin{array}{rcl}
 \text{ruhende Kapsel} & = & 2323,44 \text{ } \mu^3 \\
 \text{explodierte „} & = & 1071,156 \text{ } \mu^3 \\
 \text{Volumenabnahme} & = & \underline{\underline{1252,284 \text{ } \mu^3}},
 \end{array}$$

d. h. etwas mehr als die Hälfte.

C. Zylindrische Kapseln von Syncoryne.

Tabelle 14 (S. 534). 10 Messungen jederseits mit folgenden Durchschnittswerten für die

ruhende Kapsel	=	193,80 μ^3
explodierte „	=	128,025 μ^3
Volumenabnahme	=	<u>65,785 μ^3</u>

d. h. um zirka ein Drittel.

Tabelle 15 (S. 535). 15 Messungen auf seiten der ruhenden, 12 Messungen von explodierten Kapseln, von denen im Präparat weitere nicht vorhanden waren. Als Durchschnittswerte ergeben sich für die

ruhende Kapsel	=	159,681 μ^3
explodierte „	=	35,3635 μ^3
Volumenabnahme	=	<u>124,3175 μ^3</u>

also sehr bedeutend, um zirka drei Viertel.

Weshalb gerade diese Messungsreihe so besonders starke Ausschläge gibt, lässt sich kaum feststellen. Jedenfalls sind diese Messungen nach derselben Methodik und, wie ich hinzufüge, mit derselben Gewissenhaftigkeit ausgeführt, wie alle übrigen. Die nächsten beiden Tabellen ergeben wieder Werte, welche sich einer Volumenabnahme um etwa die Hälfte nähern.

Tabelle 16 (S. 536). 3 Messungen von ruhenden, 10 Messungen von explodierten Kapseln. Es waren nur die 3 ruhenden Kapseln im Präparat. Durchschnittswerte für die

ruhende Kapsel	=	172,427 μ^3
explodierte „	=	70,214 μ^3
Volumenabnahme	=	<u>102,213 μ^3</u>

also um mehr als die Hälfte.

Tabelle 17 (S. 537). 10 Messungen jederseits. Durchschnittswerte für die

ruhende Kapsel	=	126,738 μ^3
explodierte „	=	65,454 μ^3
Volumenabnahme	=	<u>61,284 μ^3</u>

d. h. um annähernd die Hälfte.

Auf Grund von 38 Messungen auf der einen und 42 Messungen auf der anderen Seite nehmen auch die zylindrischen Kapseln von Syncoryne bei der Explosion bedeutend, oft mehr als die Hälfte, an Volumen ab.

3. *Tealia crassicornis* O. Fr. Müller (Helgoland).

A. Methylenophile Kapseln mit Halsteil.

Tabelle 18 (S. 538). 30 Messungen jederseits ergaben folgende Durchschnittswerte für die

ruhende Kapsel	=	144,192 μ^3
explodierte „	=	66,072 μ^3
Volumenabnahme	=	<u>78,120 μ^3</u>

d. h. annähernd um die Hälfte.

Tabelle 19 (S. 539). 10 Messungen jederseits ergeben folgende Werte für die

ruhende Kapsel	=	121,6847 μ^3
explodierte „	=	68,0754 μ^3
Volumenabnahme	=	<u>53,6093 μ^3</u>

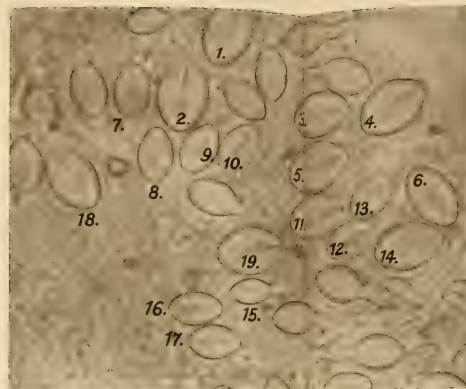
um annähernd die Hälfte.

Auf Grund von 40 Messungen sowohl von ruhenden wie explodierten Kapseln von *Tealia* nehmen auch die methylenophilen Cniden der Aktinien, entgegen Iwanzoff, um annähernd die Hälfte bei der Explosion ab.

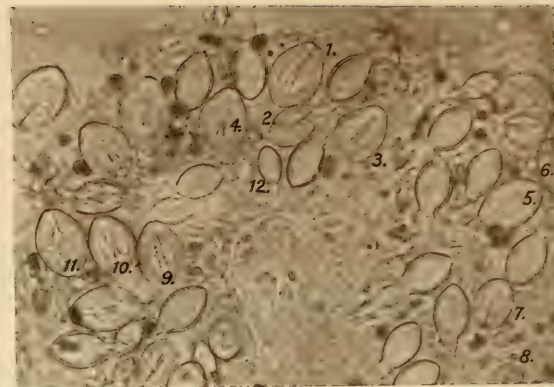
7a



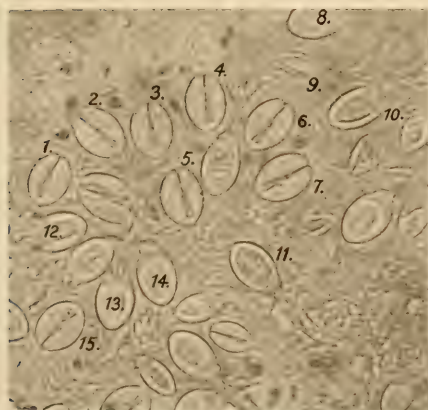
8a



9a



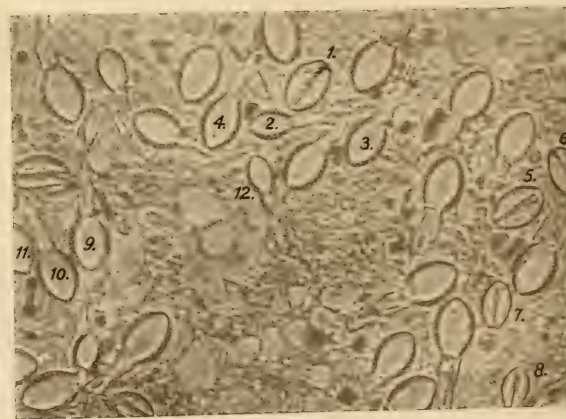
7b



8b



9b



B. Messungen von methylenophilen Cniden, die unter den Augen des Beobachters explodierten.

Tabelle 23 (S. 543). Auch bei dieser Kapselsorte konnte ich in vier Fällen dieselbe Kapsel vor und nach der Explosion messen. Die mit den Versuchsnummern 4—7 bezeichneten Kapseln verhielten sich folgendermassen:

Nr. 4	in Ruhe	=	119,8432 μ^3
	explodiert	=	60,5986 μ^3
	Volumenabnahme	=	<u>59,2446 μ^3</u>
Nr. 5	in Ruhe	=	171,7016 μ^3
	explodiert	=	58,1113 μ^3
	Volumenabnahme	=	<u>113,5903 μ^3</u>
Nr. 6	in Ruhe	=	156,425 μ^3
	explodiert	=	58,9118 μ^3
	Volumenabnahme	=	<u>97,5132 μ^3</u>
Nr. 7	in Ruhe	=	170,2316 μ^3
	explodiert	=	64,4543 μ^3
	Volumenabnahme	=	<u>105,7773 μ^3</u>

In allen diesen vier Fällen beträgt also die an den einzelnen Kapseln direkt beobachtete Volumenabnahme mindestens die Hälfte, meist aber wesentlich mehr. Es geht also hieraus im Verein mit dem Fall der Tabelle 15 von Syncoryne hervor, dass der Umfang der Volumenabnahme bei Kapseln gleicher Art verschieden sein kann.

C. Klebkapseln (fuchsinophile Kapseln).

Tabelle 20 (S. 540). 35 Messungen von ruhenden und 30 Messungen von explodierten Kapseln andererseits ergeben folgende Durchschnittswerte für die

ruhende Kapsel	=	213,8685 μ^3
explodierte „	=	98,6224 μ^3
Volumenabnahme	=	<u><u>115,2461 μ^3</u></u>

also um annähernd die Hälfte.

Auch die sonst so abweichenden Klebkapseln der Aktinien mit ihrem nicht kolloidalen Sekret verhalten sich in bezug auf die Elastizität ihrer Kapselmembran und die Volumenabnahme ganz wie alle übrigen Cniden der Cölenteraten.

Fassen wir die Ergebnisse der vorstehenden Messungen zusammen, so geht aus ihnen mit Deutlichkeit hervor, dass die untersuchten Kapselformen von Hydroiden wie von Aktinien bei der Entladung so bedeutend an Volumen abnehmen, dass damit auch die Elastizität ihrer Kapselmembranen erwiesen ist.

II. Beweise durch Projektionsbilder.

Bevor ich die Möglichkeit hatte, den Beweis der Volumenabnahme der Nesselkapsel durch die Photographie zu bringen, versuchte ich, wie bereits erwähnt, durch Projektion der Präparate mittelst des Projektionsapparates das Bild der Nesselkapseln auf einen Schirm zu werfen und die Volumenabnahme nach der Explosion durch meine Schüler konstatieren zu lassen. Ebenso zeichnete ich die Bilder der ruhenden und explodierten Kapseln nach, um dann jedesmal dieselbe bedeutende Grössenabnahme feststellen zu können.

Ferner projizierte ich Präparate, welche neben ruhenden auch explodierte Kapseln enthielten, mittelst des Abbeschen Zeichenapparates auf das Zeichenpapier und zeichnete ihre Umrisse nach: immer mit dem gleichen Effekt. Ich verzichte hier

darauf, Beispiele der betreffenden Bilder von Hydra und Syncoryne vorzuführen, weil ich von diesen noch beweisendere Photogramme geben kann. Hier will ich mich nur begnügen, in



Fig. 2.

Tealia crassicornis von Fr. Müller. Methylenophile Kapseln, ruhend und explodiert, um die Grössenabnahme bei der Explosion zu zeigen. Apochr. 2. Komp. Oc. 12, Abbescher Zeichenapparat. Beim Druck wurde die Originalzeichnung um die Hälfte verkleinert.

der Textfigur 2 ein solches Bild von *Tealia crassicornis* zu geben, weil mir von dieser Form während der Kriegszeit kein Material für photographische Abbildung zu Gebote stand.

III. Der photographische Beweis für die Volumenabnahme der Nesselkapseln bei der Explosion.

Das wichtigste Beweismittel für unsere Frage bietet die Photographie, weil sie allein einen völlig objektiven Beweis zu liefern imstande ist.

Zur Aufnahme dienten in allen Fällen nur Präparate, die bei Hydra in Süsswasser, bei Syncoryne in Ostseewasser eingeschlossen waren, ohne dass irgend ein Zusatz von Reagentien und Farbstoffen erfolgte. Die Präparate waren in allen Fällen mit Paraffin umrandet, damit die Kapseln bei der Aufnahme keine Lageveränderungen durch Strömungen erfahren konnten und die Präparate auch am nächsten Tage noch weiteren Zwecken dienen konnten.

A. *Syncoryne sarsii*. Lov.

Zur Beweisführung wurden zwei verschiedene Verfahren eingeschlagen.

Erstens wurden Präparate, die nebeneinander sowohl ruhende wie explodierte Kapseln enthielten, sogleich nach

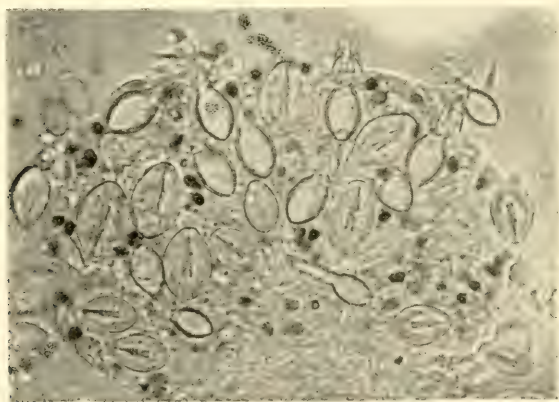


Fig. 3

Syncoryne sarsii Lov. Tentakelknopf frisch in Seewasser. Grössenunterschied zwischen ruhenden und explodierten Kapseln. Apochr. 4. Komp. Oc. 12.
Originalphotogramm auf $\frac{2}{3}$ verkleinert.

Fertigstellung des Präparates photographiert, um dann aus dem Vergleich der Grössen von ruhenden und explodierten Kapseln die Grössenabnahme abzuleiten. Aus einer Reihe von Auf-

nahmen dieser Art begnüge ich mich hier in der Textfigur 3 ein Beispiel von *Syncoryne* abzubilden. Es handelt sich hierbei um einen einzelnen Tentakelknopf mit sämtlichen darin befindlichen birnförmigen Cniden. Ein flüchtiger Blick zeigt schon, dass sämtliche explodierten Kapseln kleiner als die ruhenden sind. Im einzelnen zeigen zwar die Nesselkapseln recht bedeutende Grössenunterschiede, allein auch die grössten der Explosionszustände sind wesentlich kleiner als die grössten ruhenden Kapseln, und umgekehrt entsprechen den kleinsten unter den ruhenden noch kleinere explodierte Kapseln.

In gleicher Weise dienen die Figg. 7 a, 8 a, 9 a auf Taf. 6/7 zum Beweise einer Volumenabnahme. In allen drei Figuren findet man die grössten Kapseln unter den ruhenden und den kleinsten der ruhenden entsprechen immer noch kleinere explodierte. So ist z. B. in Fig. 7 a die kleinste ruhende die mit 16 bezeichnete, während die kleinsten explodierten mit den Nummern 9, 17 und 18 bezeichnet sind. In Fig. 8 a wird Nr. 15, die kleinste explodierte Kapsel von 16, 17, 13, den kleinsten ruhenden, noch bedeutend an Grösse übertroffen. Ebenso ist in Fig. 9 a Nr. 7 die kleinste ruhende wesentlich grösser als Nr. 12, die kleinste explodierte.

Die angezogenen Figuren dürften an sich schon völlig genügen, um die anderslautenden Angaben Iwanzoffs und Ewalds definitiv zu entkräften, allein ein zweites von mir befolgtes Verfahren gestattet die Beweisführung doch noch zwingender.

Es wurden umrandete Präparate mit Nesselkapseln frisch nach Anfertigung photographiert und dann dieselben Präparate, ohne dass mit ihnen irgend etwas geschehen oder die Anordnung des Aufnahmeapparates resp. die Balglänge geändert wäre, bei völlig unveränderter Vergrösserung in verschiedenen Zeitintervallen noch ein- resp. mehreremal aufgenommen.

So stellen von den eben besprochenen Figg. 7 a, 8 a, 9 a, die

sofort nach Herstellung photographiert wurden, die darunter stehenden mit b bezeichneten Photogramme Aufnahmen derselben Figuren nach 24 Stunden dar. Das Aufnahmezimmer war während dieses Zeitintervalls geschlossen gehalten worden, so dass auch Störungen der bei der ersten Aufnahme angewandten Vergrösserungen und Balglängen durch andere Personen ganz ausgeschlossen war.

In den mit b bezeichneten Photogrammen stellt man nach ihrer Lage bei den meisten Kapseln leicht die Identität mit den Kapseln in den entsprechenden a-Bildern fest; zur Erleichterung des Wiedererkennens sind die einander entsprechenden Cniden in den a- und b-Bildern mit übereinstimmenden Zahlen bezeichnet.

Sehen wir zunächst von Fig. 7 b und weiter unten zu besprechenden Besonderheiten der b-Bilder ab, so stellen wir an 8 b und 9 b fest, dass alle in den b-Bildern in dem Zeitintervall von 24 Stunden aufgetretenen Explosionsstadien wesentlich kleiner geworden sind, als die mit entsprechender Nummer versehenen Ruhestadien in den a-Bildern. Hiermit können wir also feststellen, dass jede einzelne der in den a-Bildern ruhend angetroffenen Kapseln bei ihrer erfolgten Explosion so bedeutend an Volumen abgenommen hat, dass ohne Zuhilfenahme von Messinstrumenten diese Abnahme offen zutage liegt.

B. *Hydra fusca* L. (*Pelmatohydra oligactis* Pall.).

Für *Hydra* liegen die Bedingungen für photographische Aufnahmen von ganzen Nesselkapselgruppen wesentlich schwieriger als bei *Syncoryne*. Das Präparat muss sehr genau eine gewisse Dicke besitzen, damit die grossen birnförmigen Kapseln (Perforante), auf die ich vorzugsweise Rücksicht genommen habe, genau im Längsdurchschnitt erscheinen und soweit festgelegt

sind, damit bei dem bei der Entladung auftretenden erheblichen Rückstoss nicht Verwirrung in bezug auf die Lage der einzelnen Cniden angerichtet wird, die die Identifizierung der Kapseln in den aufeinander folgenden Aufnahmen unmöglich machen würde. Andererseits darf aber seitens des Deckglases auch kein Druck auf die Kapseln ausgeübt werden, weil man dann nach einem Zeitintervall von einigen Stunden die Kapsel statt normal explodiert einfach geplatzt vorfinden würde. Hat aber das Präparat die gerade für die Aufnahme günstige Dicke, so liegen die Kapseln meist nicht so dicht beieinander, wie das bei *Syncoryne* der Fall ist und für die Reproduktion wünschenswert sein würde.

Generell sei für die Betrachtung der Taf. 4/5 bemerkt, dass alle mit a bezeichneten Figuren sofortige Aufnahmen darstellen, die mit b, c, d bezeichneten aber spätere Aufnahmen desselben Objekts in Zwischenräumen bis zu 24 Stunden wiedergeben.

In Fig. 1 a ist die mit 1 bezeichnete Kapsel die einzige ruhende Perforante; sie ist deutlich grösser als die benachbarten Explosionsstadien. In Fig. 1 b aber, die $1\frac{1}{4}$ Stunde später aufgenommen wurde, ist auch die Cnide 1 entladen, so dass nun ein Vergleich derselben auf den Figg. 1 a und 1 b deutlich ihre Volumenverringerung bei der Explosion ergibt. Man begnüge sich nicht mit der blossen Betrachtung der Figur, sondern messe mit dem Zirkel nach, um zu konstatieren, dass die Volumendifferenz wirklich eine so bedeutende ist, dass die in den Messungsergebnissen verzeichneten Werte dadurch ihre Beglaubigung finden.

In derselben Figur finden wir noch bei 2 eine zylindrische Kapsel (Glutinante); der Vergleich der a- und b-Figur ergibt auch ihre Volumenabnahme bei der Explosion.

Fig. 2 a zeigt drei ruhende Perforanten, die, verglichen mit der $1\frac{1}{2}$ Stunde später aufgenommenen Fig. 2 b, bedeutend grösser sind, wie ihre Entladungsphasen. Von den Figg. 3 ist 3 a so-

fort, 3 b nach 5 Minuten, 3 c nach 1 Stunde, 3 d nach 24 Stunden aufgenommen. Fig. 3 a für sich allein zeigt schon, dass die explodierte Kapsel 3 kleiner ist als die in derselben Figur enthaltenen Ruhestadien. Fig. 3 b zeigt die Explosionsbilder der Kapseln 1 und 3, die, verglichen mit Fig. 3 a, sich deutlich kleiner erweisen, als ihr Ruhezustand. Fig. 3 d zeigt auch die Kapsel 4 der Fig. 3 b explodiert. Messen wir mit dem Zirkel nach, so stellen wir deutlich gegenüber Fig. 3 b eine Volumenverringerung fest.

Die kleine zylindrische Kapsel 5 der Fig. 3 a (stereoline Glutinante) ist in 3 b gleichfalls entladen und hat hierbei ebenfalls eine Volumenabnahme erfahren.

Die beiden Perforanten 1 und 2 der Fig. 4 a haben in Fig. 4 b ($\frac{1}{4}$ Stunde später) ihre Entladung und damit zugleich dieselbe Verringerung ihres Rauminhalts erfahren.

Von der ruhenden Perforante 3 in Fig. 6 a erblicken wir in Fig. 6 b ($\frac{1}{2}$ Stunde später) den entladenen Zustand bei ebenfalls bedeutend verringerten Dimensionen.

Die stereoline Glutinante 5 der Fig. 6 b ist 24 Stunden später in 6 c gleichfalls zur Explosion gekommen (sie hat sich hierbei um 90° gedreht), die mit der gleichen Volumenabnahme verbunden ist.

Meiner Ansicht nach liegt in den wiedergegebenen Photographen ein so strenger Beweis für die von mir verschiedentlich auf Grund von Messungen behauptete Volumenabnahme der Nesselkapseln bei ihrer Entladung, dass damit jeder Widerspruch entwaftet ist. Jedenfalls betrachte ich damit den Streit als abgetan.

Es bleibt mir nun noch übrig, ein sehr merkwürdiges, an den ruhenden Kapseln unter bestimmten Bedingungen auftretendes Phänomen zu schildern, welches zugleich die wahrscheinliche Erklärung für die abweichenden Messungsergebnisse anderer Autoren in sich birgt.

IV. Die Volumenabnahme der ruhenden Nesselkapseln infolge „Alterns“ ihres Sekretes.

Wenn man Nesselkapselpräparate in dem natürlichen Medium unter dem in üblicher Weise umrandeten Deckglas bis zum nächsten Tage, also ungefähr 24 Stunden, liegen lässt, um dann etwa am Tage zuvor gemachte Messungen noch einmal zu kontrollieren, so wird man zunächst eine arge Enttäuschung erleben: alles, was man am Tage zuvor gemessen hat, stimmt



Fig. 4a u. b.

Pelmatohydra oligactis Pall. *Hydra fusca*. Dieselbe Stelle des Präparates in a sofort, in b nach 24 Stunden aufgenommen. Volumenabnahme der ruhenden Kapsel beim „Altern“.

nicht mehr, und wenn man nun noch einmal die Messungen wiederholt, kommt man zu gerade umgekehrten Ergebnissen, die nicht eine Volumenabnahme bei der Explosion beweisen, sondern im Gegenteil eine Volumenzunahme im Sinne Iwanzoffs. Lässt man dagegen nicht ganze 24 Stunden verstreichen, sondern stellt die Nachmessungen schon etwas früher an, so wird man mindestens, wie Ewald, keine nennenswerten Volumenunterschiede zwischen ruhenden und explodierten Cniden

konstatieren. Die Textfigur 4 gibt in a und b eine kleine Stelle eines Präparats von Hydra in zwei aufeinander folgenden Aufnahmen wieder; a wurde sofort, b erst nach 24 Stunden aufgenommen. Die einzige in b noch ruhend gebliebene Kapsel hat gegenüber a so bedeutend an Volumen abgenommen, dass sie nun kleiner als die Explosionsstadien erscheint und man einzig auf Grund dieser Abbildung b zu der Ansicht kommen würde, dass Iwanzoff und Ewald mit ihrer Ansicht im Rechte seien.

Schon bei meinen ersten Messungen im Jahre 1907 fiel mir auf, dass es nicht gleichgültig ist, ob man gleich oder erst am nächsten Tage misst. Ich legte mir damals aber noch keine Rechenschaft über die Ursache ab, sondern begnügte mich damit, stets am frischen Präparat meine Messungen anzustellen.

Zu einer bestimmten Fragestellung gelangte ich erst, als ich im Jahre 1916 anfang, zur Widerlegung Ewalds photographische Aufnahmen zu machen. Da traten mir an derselben ruhenden Kapsel immer wiederkehrend so drastische Grössenunterschiede zwischen der sofortigen Aufnahme und den späteren entgegen, dass die Photographie mir das Gesetzmässige dieser eigenartigen Erscheinung demonstrierte. Das Resultat zahlreicher Vergleichsaufnahmen, von denen nur einige Beispiele gegeben werden sollen, beweist, dass die ruhende Nesselkapsel nicht nur bei der Explosion abnimmt, sondern dass sie auch im ruhenden Zustand an Volumen verliert, wenn sie in dem Zupfpräparat in reinem Süsswasser resp. Seewasser, ohne zu explodieren, einige Zeit aufgehoben wird. Der Beweis wird z. B. für Syncoryne durch die Tafel 6/7 geliefert, wenn man die in der oberen Reihe stehenden sofortigen Aufnahmen mit den darunter stehenden b-Figuren vergleicht, die sämtlich 24 Stunden später aufgenommen sind. Alle Kapseln, welche nach 24 Stunden noch nicht

explodiert sind, zeigen in den b-Figuren ein bedeutend geringeres Volumen. Vergleichen wir z. B. in Fig. 8 b die Kapseln 7—14 und 16—19 mit den entsprechenden Kapseln in Fig. 8 a, so tritt uns diese Grössenabnahme in überraschender Klarheit entgegen und die Figg. 7 b und 9 b zeigen das gleiche.

Ebenso regelmässig und in gleicher Form tritt die Erscheinung auch bei Hydra auf, wie uns bereits die Textfig. 3 gezeigt hat. In Fig. 5 a (Taf. 4/5) wurde sofort nach Anfertigung des Präparats auf zwei ruhende Perforanten eingestellt, die einzigen im Gesichtsfeld. Nach 14 Stunden zeigten sie, natürlich wie in allen geschilderten Fällen bei gänzlich unverändertem optischem Apparat und Balgauszug, die in Fig. 5 b erkennbare Reduktion an Volumen. In Fig. 6 c ist die Kapsel 2 auch nach 24 Stunden noch nicht explodiert, hat aber gegenüber der sofortigen Aufnahme in Fig. 6 a sehr bedeutend an Volumen eingebüsst. Ein gleiches Ergebnis liefert auch Fig. 3 d, welche das Präparat 3 a nach einem Intervall von 24 Stunden darstellt. Die Nesselkapsel 2 ist hier auch nach 24 Stunden nicht explodiert, hat dagegen im Vergleich zu der a-Figur den üblichen Volumenverlust erlitten.

Das, was uns die Photographie in so überzeugender Weise demonstriert, muss sich natürlich auch aus Messungen ergeben, wenn man ruhende Kapseln nach erstmaliger Messung nach etwa 24 Stunden noch einmal misst. Zum Beweise führe ich die Tabelle 4 (S. 524) von Hydra vor, in welcher die erste Säule links unter Vers. 56 a die bei sofortiger Messung sich ergebenden Werte, die zweite Säule (Vers. 56 b) die Messungen desselben Präparates nach 24 stündigem Liegen wiedergibt. Wir erkennen in der zweiten, zu Versuch 56 b gehörenden Rubrik weitaus kleinere Werte für die einzelne Kapsel. Die Volumenberechnung ergibt, dass die ruhende Kapsel bei blossen Liegen binnen 24 Stunden im Durchschnitt von $399,86 \mu^3$ auf $216,65 \mu^3$, also auf fast die Hälfte des ursprünglichen Volumens herabsinkt.

Vergleichen wir andererseits das nach 24 stündigem Liegen erreichte Volumen von $216,65 \mu^3$ mit dem Durchschnittsvolumen der explodierten Kapsel im Betrage von $214,809 \mu^3$, so konstatieren wir, dass das Volumen der 24 stündigen Kapsel ziemlich gleich dem der explodierten Kapsel geworden ist.

Natürlicherweise wird man also, wenn man die ruhenden Kapseln statt sofort, erst am nächsten Tage misst, keine Volumenabnahme gegenüber den Explosionsstadien feststellen können, also zu der irrigen Annahme gelangen, die Ewald vertritt. Ich kann freilich nicht behaupten, dass hierin das fehlerhafte Ergebnis Ewalds begründet ist, möchte es aber für äusserst wahrscheinlich halten.

Nach welcher Zeit zuerst eine Volumenabnahme bemerkbar wird, kann ich nicht sagen, weil ich nicht systematisch daraufhin untersucht habe. Erwähnen will ich nur, dass ich gelegentlich schon nach 14 Stunden (vgl. Fig. 5 b), in einem Falle auch schon nach 12 Stunden die Volumenabnahme in voller Deutlichkeit beobachtet und photographiert habe. Es ist also nicht nur möglich, sondern sogar wahrscheinlich, dass sich die Volumenreduktion schon wesentlich früher anbahnt. Um keine Irrtümer aufkommen zu lassen, bemerke ich, dass die bereits explodierten sekretfreien Kapseln nicht mehr an Volumen abnehmen, wie sich leicht durch Messungen in verschiedenen Zeitintervallen dartun lässt und wie es auch die photographischen Aufnahmen beweisen. In allen gegebenen Abbildungen haben die explodierten Kapseln nach 24 Stunden noch dieselben Dimensionen.

Dieses Verhalten weist indirekt darauf hin, dass die Volumenabnahme der ruhenden Kapseln bei blossem Liegen in einem besonderen Verhalten des Kapselsekrets seinen Grund haben muss, und das ist in der Tat der Fall.

Während das Sekret frischer ruhender Kapseln selbst bei Anwendung stärkster Immersionslinsen völlig homogen und

durchsichtig erscheint, hat dasselbe Sekret derselben Kapseln, wenn am nächsten Tage untersucht, inzwischen eine andere Struktur angenommen, wie das ohne weiteres aus meinen Photogrammen hervorgeht, wenn man z. B. die ruhenden Kapseln der Fig. 8 b und 9 b (Taf. 6/7) mit denen der zugehörigen Figg. 8 a und 9 a vergleicht. Auch bei Hydra tritt diese Strukturänderung des Kapselsekretes mit gleicher Präzision ein, wenn sie auch an den Photogrammen der Taf. 4/5 nicht so klar hervortritt. Die homogene Beschaffenheit ist einer schaumig vakuolären gewichen, deren Einzelheiten allerdings an der ruhenden Cnide ohne Anwendung von Farbstoffen schwerer feststellbar sind, weil die optischen Querschnitte der im Kapselinhalt gelegenen Schlauchwindungen sehr stören und leicht zu Täuschungen Veranlassung geben.

Das Sekret solcher, erst am nächsten Tage untersuchten Kapseln hat aber zugleich mit seiner Strukturänderung auch eine Änderung seiner chemischen Reaktion erfahren, denn während es im frischen Zustand von einer 1%igen Lösung von Säurefuchsin nicht gefärbt wurde, tritt nach Erreichung eines gewissen „Alters“ auch die Färbbarkeit ein, so dass damit die seither sauren Eigenschaften basischen Platz machen. An solchen fuchsingefärbten Sekreten erkennt man alsdann eine ausgeprägte Wabenstruktur mit farblosem Wabeninhalt, blassroten Wabenwänden und dunkelrot gefärbten, stark lichtbrechenden Körnchen in den Knotenpunkten des Wabengerüstes, also ein Bild, wie es als typisch für die Wabenstruktur des Plasmas gilt. Nach allem haben wir also in dieser Strukturänderung einen Entmischungsvorgang zu sehen, durch den der bisher ein einphasiges System darstellende homogene Kapselinhalt in ein zweiphasiges umgewandelt ist. Das Strukturbild gleicht völlig jenem, wie es durch Fixierung mittelst Sublimat-Osmiumsäure erzeugt wird, gleicht also einem Gerinnungsbilde — dennoch hat, wenigstens vorläufig, keine völlige Denaturierung des Se-

krete stattgefunden, denn bei Zusatz von Methylenblau wird anscheinend der frühere Zustand wieder hergestellt, indem so behandelte Kapseln wieder explodieren. Ob dieser relativ reversible Zustand nach einem noch längeren Zeitintervall in einen gänzlich irreversiblen übergeht, ist mir unbekannt.

Die geschilderten Erscheinungen, welche von den in dem natürlichen Medium liegenden ruhenden Nesselkapseln im Verlauf von 24 Stunden auftreten, fasse ich mit einem Ausdruck, der für ähnliche Vorgänge von den physikalischen Chemikern verwandt wird, als das „Altern“ des Kapselsekrets zusammen. Das „Altern“ besteht also in einer Strukturänderung des Sekretes, die zugleich mit einer Reaktionsänderung und einer Volumenverringerung verbunden ist. Ähnliche Vorgänge sind bei kolloidalen Eiweisskörpern — und um einen solchen handelt es sich ja auch im Falle des Kapselsekrets — vielfach beobachtet¹⁾ und sprechen für den äusserst labilen Zustand des Sekretes. Ausserdem aber zeigen sie — und das ist das Wichtige für unseren Beweis der Elastizität der Kapselmembran —, dass es nicht gleichgültig ist, wann die ruhende Nesselkapsel gemessen wird, wenn man ihr Volumen im ruhenden dem Explosionszustand gegenüberstellen will. Dass die Messung nur am absolut frisch hergestellten Präparat vorgenommen werden darf, sollen vorstehende Zeilen zeigen.

Aber selbst das frisch hergestellte Präparat bedarf noch einer kritischen Behandlung, denn auch in ihm können gelegentlich noch Fehlerquellen verborgen sein, wenn die Vorbehandlung nicht ganz sachgemäss war. Dieselben Erscheinungen, wie sie das „Altern“ des Sekrets hervorruft, können auch durch einen kräftigen Druck,

¹⁾ Cohnheim, O., Chemie der Eiweisskörper. 3. Aufl. 1911, p. 150 bis 152, 158.

durch eine heftige Erschütterung, wie sie bei der Isolation der Nesselkapseln durch allzu starkes Klopfen leicht erzeugt wird, entstehen. Ich führe hier die Feststellung von Ramsden¹⁾ an, nach der die Eiweisskörper auch durch Schütteln aus ihren Lösungen ausgefällt und koaguliert werden können.

Als Beleg führe ich einen Fall an, in dem ich ganz genau die bewirkende Ursache feststellen konnte. Es handelt sich um ein Präparat von *Hydra*, das eben fertiggestellt war und normalerweise dasselbe Grössenverhältnis zwischen ruhenden und explodierten Kapseln aufwies wie Fig. 2 a u. b (Taf. 4/5). Als ich



Fig. 5.

Hydra fusca. Frisch hergestelltes Präparat, das infolge eines kräftigen Stosses eine Volumenverringering und Strukturveränderung der ruhenden Nesselkapseln zeigt.

das Präparat aber photographieren wollte, ereignete sich das Unglück, dass ich bei nochmaliger Kontrolle mit der Linse aufliess und die sofortige Folge war, dass das Sekret der ruhenden Kapseln seine homogene klare Beschaffenheit verlor, dunkler wurde und die oben geschilderte blasig-schaumige Beschaffenheit annahm, zweitens aber sämtliche Ruhestadien übereinstimmend so sehr an Volumen zurückgingen, dass nunmehr das relative Grössenverhältnis sich umkehrte und die Explosionszustände ebenso gross oder grösser waren, als die ruhenden

¹⁾ Ramsden, W., Arch. f. Anat. u. Physiol. 1894. p. 517.

Kapseln. Die beigelegte Textfig. 5 gibt eine kleine Stelle des Präparats in diesem Zustand wieder, aus dem man ohne Kenntnis des Vorstehenden eine Bestätigung der Ewaldschen Behauptung schliessen würde, dass die Nesselkapseln nicht an Volumen abnehmen.

Was im Falle des geschilderten Präparates das Aufstossen der Linse bewirkte, wird in anderen Fällen durch andere zufällige Präparationsfehler hervorgerufen. Ist einmal bei der Isolation der Nesselkapseln durch Klopfen auf das Deckglas ein zu grosser Druck ausgeübt worden, so wird man die Schädigung des Präparates ausser an der Volumenabnahme der ruhenden Kapseln leicht auch an der veränderten Beschaffenheit des Kapselinhalts erkennen. Jedenfalls glaube ich gezeigt zu haben, dass die Unkenntnis und Nichtberücksichtigung des äusserst labilen Zustandes des Kapselsekretes eine Reihe von Fehlerquellen bedingen kann, die durchaus geeignet sind, die abweichenden Messungsergebnisse anderer Autoren zu erklären.

R o s t o c k , den 1. Juli 1918.

Tab. 1.

Pelmatohydra oligactis Pallas (Hydra fusca L.).

Vers. 1 (14. Oktober 1907).

Grosse birnförmige Kapseln, ruhend und explodiert,
frisch in Wasser unter Zusatz von 1 Tropfen Methylenblaulösung untersucht
und sofort gemessen.

Messung mit Zeiss Apochr. 2. Komp. Oc. 6 mit gewöhnlichem Okular-
mikrometer.

ruhend		Volumenberechnung nach der Formel: $\frac{4}{3} \pi R r^2$	explodiert	
lang (2 R)	breit (2 r)		lang (2 R)	breit (2 r)
10,0 μ	7,6 μ		8,0 μ	6,0 μ
10,4 μ	8,0 μ		8,0 μ	5,6 μ
10,4 μ	8,2 μ		8,0 μ	6,0 μ
10,2 μ	8,0 μ		8,0 μ	6,0 μ
10,0 μ	7,8 μ		8,0 μ	5,0 μ
10,2 μ	8,0 μ		8,4 μ	6,0 μ
10,6 μ	8,2 μ		8,4 μ	6,0 μ
9,8 μ	7,8 μ		8,0 μ	6,0 μ
9,6 μ	7,0 μ		8,0 μ	6,0 μ
9,8 μ	7,2 μ		8,0 μ	5,8 μ
101,0 μ	77,8 μ	Summe	80,8 μ	58,4 μ
10,10 μ	7,78 μ	Durchschnitt	8,08 μ	5,84 μ
319,933 μ^3		Durchschnittsvolumen	144,217 μ^3	

Tab. 2.

Pelmatohydra oligactis Pallas (Hydra fusca L.).

Vers. 2 (16. Oktober 1907).

Grosse birnförmige Kapseln, ruhend und explodiert,
frisch in Wasser unter Zusatz von 1 Tropfen Methylenblaulösung untersucht
und sofort gemessen.

Messung mit Zeiss Apoehr. 2. Komp. Oc. 6 mit gewöhnlichem Okular-
mikrometer.

ruhend		Volumenberechnung nach der Formel $\frac{4}{3} \pi R r^2$	explodiert	
lang (2 R)	breit (2 r)		lang (2 R)	breit (2 r)
10,2 μ	8,2 μ		8,0 μ	6,0 μ
10,0 μ	7,8 μ		7,6 μ	5,6 μ
10,0 μ	8,0 μ		8,0 μ	5,6 μ
9,6 μ	7,6 μ		8,0 μ	6,0 μ
10,2 μ	8,0 μ		8,0 μ	6,0 μ
10,2 μ	8,0 μ		8,4 μ	6,0 μ
10,6 μ	8,0 μ		8,0 μ	6,2 μ
10,2 μ	8,0 μ		8,0 μ	6,0 μ
10,4 μ	8,2 μ		7,8 μ	5,0 μ
10,6 μ	8,2 μ		8,4 μ	6,2 μ
11,0 μ	8,2 μ		7,6 μ	5,8 μ
11,2 μ	8,2 μ		8,0 μ	6,2 μ
10,2 μ	7,4 μ		8,0 μ	6,0 μ
10,4 μ	8,2 μ		8,0 μ	6,0 μ
9,2 μ	8,0 μ		8,0 μ	6,0 μ
154,0 μ	120,0 μ	Summe	119,8 μ	88,6 μ
10,267 μ	8,0 μ	Durchschnitt	7,987 μ	5,907 μ
344,139 μ^3		Durchschnittsvolumen	145,898 μ^3	

Tab. 3.

Pelmatohydra oligactis Pallas (Hydra fusca L.).

Vers. 3 (15. Dezember 1908).

Grosse birnförmige Kapseln, ruhend und explodiert,
frisch in Wasser ohne Reagenzienzusatz und sofort gemessen.

Messung mit Zeiss Apoehr. 2 und Schraubenokularmikrometer m. Komp.
Oc. 6. t = Teilstrich des Mikrometers; $\mu = 0,001$ mm.

ruhend				Volumenberechnung nach der Formel: $\frac{4}{3} \pi R r^2$	explodiert			
lang (2 R)		breit (2 r)			lang (2 R)		breit (2 r)	
58,0	t	45,0	t		48,0	t	33,8	t
45,5	t	36,0	t	46,3	t	33,0	t	
61,0	t	44,8	t	46,0	t	34,0	t	
57,8	t	43,0	t	45,2	t	29,8	t	
58,3	t	46,4	t	46,9	t	31,2	t	
58,0	t	43,3	t	46,9	t	32,1	t	
48,7	t	40,7	t	45,5	t	34,0	t	
56,5	t	43,1	t	43,0	t	29,0	t	
57,5	t	45,0	t	46,2	t	30,1	t	
58,5	t	43,6	t	44,2	t	30,8	t	
559,8	t	430,9	t	Summe	458,2	t	317,8	t
55,98	t	43,09	t	Durchschnitt in t	45,82	t	31,78	t
10.1045	μ	7.7671	μ	Durchschnitt in μ	8,2588	μ	5,7282	μ
295,957 μ^3				Durchschnittsvolumen	141,887 μ^3			

Tab. 4.

Pelmatohydra oligactis Pallas (Hydra fusca L.).

Vers. 56a und 56b (23. und 24. Mai 1916).

Grosse birnförmige Kapseln, ruhend und explodiert.

Vers. 56a. Tentakelkrone in reinem Wasser untersucht und sofort gemessen. Vers. 56b. Dasselbe Präparat nach 24 Stunden gemessen.

Messung mit Zeiss Apoehr. 4 und Schraubenokularmikrometer m. Komp. Oc 12. t = Teilstrich des Mikrometers; $\mu = 0,001$ mm.

ruhend Vers. 56 a sofort gemessen				ruhend Vers. 56 b nach 24 Std. gemessen				Volumen- berechnung nach der Formel: $\frac{4}{3} \pi R r^2$	explodiert Vers. 56 a			
lang (2 R)		breit (2 r)		lang (2 R)		breit (2 r)			lang (2 R)		breit (2 r)	
49,7	t	41,2	t	40,0	t	28,6	t		42,1	t	31,0	t
49,2	t	38,1	t	37,8	t	29,0	t		38,2	t	29,7	t
50,6	t	39,2	t	39,2	t	31,1	t		38,1	t	30,8	t
49,3	t	39,0	t	39,3	t	30,2	t		40,0	t	29,0	t
44,8	t	35,0	t	39,6	t	30,3	t		40,1	t	30,8	t
50,0	t	37,0	t	41,2	t	33,2	t		38,8	t	27,6	t
52,6	t	38,2	t	41,1	t	31,8	t		43,4	t	30,2	t
38,1	t	29,9	t	40,0	t	29,7	t		40,0	t	31,2	t
48,4	t	37,9	t	42,7	t	32,0	t		37,2	t	28,3	t
51,8	t	39,0	t	39,2	t	28,2	t		39,9	t	30,0	t
46,0	t	38,1	t	38,0	t	29,1	t		40,0	t	31,0	t
48,0	t	35,0	t	40,6	t	28,2	t		39,7	t	29,4	t
50,0	t	39,7	t	39,0	t	29,9	t		37,0	t	28,7	t
49,9	t	38,5	t	38,8	t	30,6	t		38,3	t	30,0	t
50,2	t	38,0	t	37,7	t	29,4	t		37,7	t	31,6	t
47,0	t	35,7	t	40,8	t	30,0	t		39,0	t	28,1	t
50,0	t	37,5	t	39,1	t	31,2	t		40,1	t	31,0	t
52,2	t	40,0	t	41,0	t	32,4	t		36,5	t	28,9	t
41,0	t	30,0	t	42,2	t	30,1	t		38,7	t	29,0	t
41,2	t	30,2	t	38,9	t	31,0	t		38,0	t	29,1	t
50,2	t	39,0	t	40,0	t	30,9	t		37,3	t	29,1	t
50,7	t	40,2	t	37,8	t	30,0	t		37,2	t	31,0	t
44,9	t	33,7	t	40,9	t	30,3	t		38,8	t	29,0	t
50,0	t	38,9	t	40,8	t	30,2	t		39,0	t	29,4	t
48,3	t	38,0	t	40,0	t	30,3	t		38,7	t	31,3	t
1204,1	t	927,0	t	995,7	t	757,7	t	Summe	973,8	t	745,2	t
48,164	t	37,04	t	39,828	t	30,308	t	Durchschnitt in t	38,952	t	29,808	t
10,8894	μ	8,3744	μ	8,8122	μ	6,8523	μ	Durchschnitt in μ	9,0328	μ	6,7393	μ
399,86 μ^3				216,65 μ^3				Durchschnitts- volumen	214,809 μ^3			

Tab. 5.

Pelmatohydra oligactis Pallas (Hydra fusca L.).

Vers. 2 (16. Oktober 1907).

Lange zylindrische Kapseln, ruhend und explodiert.

frisch in Wasser unter Zusatz von 1 Tropfen Methylenblaulösung untersucht und am gleichen Tage gemessen.

Messung mit Zeiss Apochr. 2. Komp. Oc. 6 mit gewöhnlichem Okularmikrometer.

ruhend		Volumenberechnung nach der Formel: $\frac{4}{3} \pi R r^2$	explodiert	
lang (2 R)	breit (2 r)		lang (2 R)	breit (2 r)
10,4 μ	4,0 μ		9,0 μ	3,0 μ
10,4 μ	4,0 μ		8,2 μ	3,6 μ
10,0 μ	4,0 μ		8,4 μ	2,8 μ
10,4 μ	4,2 μ		9,0 μ	3,0 μ
10,2 μ	4,6 μ		9,6 μ	3,6 μ
10,0 μ	4,2 μ		8,2 μ	3,2 μ
12,0 μ	4,4 μ		8,6 μ	3,6 μ
10,2 μ	4,2 μ		9,0 μ	4,0 μ
10,4 μ	4,6 μ		8,0 μ	3,0 μ
10,2 μ	4,0 μ		8,0 μ	2,8 μ
10,2 μ	3,8 μ		8,2 μ	2,4 μ
10,2 μ	4,4 μ		8,6 μ	2,4 μ
124,6 μ	50,4 μ	Summe	102,8 μ	37,4 μ
10,383 μ	4,200 μ	Durchschnitt	8,567 μ	3,117 μ
95,898 μ^3		Durchschnittsvolumen	43,496 μ^3	

Tab. 6.

Pelmatohydra oligactis Pallas (Hydra fusca L.).

Vers. 3 (15. Dezember 1908).

Lange zylindrische Kapseln, ruhend und explodiert.

In Wasser ohne Reagenzienzusatz und 6 Stunden nach Anfertigung des Präparates gemessen.

Messung mit Zeiss Apochr. 2 und Schraubenokularmikrometer m. Komp. Oc. 6. t = Teilstrich des Mikrometers; $\mu = 0,001$ mm.

ruhend				Volumenberechnung nach der Formel: $\frac{4}{3} \pi R r^2$	explodiert			
lang (2 R)		breit (2 r)			lang (2 R)		breit (2 r)	
46,6	t	19,5	t		55,0	t	19,0	t
47,3	t	21,5	t		45,0	t	16,1	t
52,2	t	21,0	t		46,0	t	15,1	t
58,0	t	21,8	t		45,0	t	17,4	t
58,0	t	22,0	t		46,0	t	16,4	t
55,2	t	21,6	t		52,0	t	16,4	t
61,0	t	26,0	t		46,9	t	15,5	t
59,2	t	25,5	t		44,0	t	15,4	t
55,2	t	21,4	t		46,9	t	15,8	t
51,5	t	20,0	t		47,9	t	17,0	t
544,2	t	220,3	t	Summe	474,7	t	164,1	t
54,42	t	22,03	t	Durchschnitt in t	47,47	t	16,41	t
9,8090 μ		3,9708 μ		Durchschnitt in μ	8,5562 μ		2,9578 μ	
80,979 μ^3				Durchschnittsvolumen	39,193 μ^3			

Tab. 7.

Pelmatohydra oligactis Pallas (Hydra fusca L.).

Vers. 4 und 5 (16. Dezember 1908).

Lange zylindrische Kapseln, ruhend und explodiert.

Den Versuchen lagen zwei verschiedene Tiere zugrunde, die nacheinander, jedesmal sofort nach Anfertigung des Präparats gemessen wurden. Untersuchungslösung: reines Wasser mit 1 Tropfen Methylenblaulösung.

Gemessen mit Zeiss Apoehr. 2 und Schraubenokularmikrometer m. Komp. Oc. 6. t = Teilstrich des Mikrometers; $\mu = 0,001$ mm.

ruhend				Volumenberechnung nach der Formel: $\frac{4}{3} \pi R r^2$	explodiert			
lang (2 R)		breit (2 r)			lang (2 R)		breit (2 r)	
59,7	t	24,6	t	Vers. 4	46,3	t	16,0	t
58,0	t	22,0	t		41,0	t	13,7	t
56,8	t	22,0	t		29,3	t	11,2	t
54,2	t	20,2	t		34,2	t	13,2	t
					40,0	t	17,5	t
57,5	t	23,5	t	Vers. 5	44,4	t	17,0	t
57,6	t	21,5	t		47,7	t	19,3	t
53,7	t	22,2	t		40,0	t	19,6	t
48,2	t	23,3	t		41,3	t	16,7	t
48,0	t	22,8	t		47,2	t	17,1	t
52,3	t	25,0	t					
546,0	t	227,1	t	Summe	411,4	t	161,3	t
54,60	t	22,71	t	Durchschnitt in t	41,14	t	16,13	t
9,8414	μ	4,0934	μ	Durchschnitt in μ	7,4153	μ	2,9074	μ
86,341 μ^3				Durchschnittsvolumen	32,818 μ^3			

Tab. 8.

Pelmatohydra oligactis Pallas (Hydra fusca L.).

Vers. 2a (18. Oktober 1907).

Kleine birnförmige Kapseln, ruhend und explodiert,
frisch in Wasser ohne Reagenzienzusatz und sofort gemessen.

Messung mit Zeiss Apochr. 2. Komp. Oc. 6 mit gewöhnlichem Okular-
mikrometer.

ruhend		Volumenberechnung nach der Formel: $\frac{4}{3} \pi R r^2$	explodiert	
lang (2 R)	breit (2 r)		lang (2 R)	breit (2 r)
4,6 μ	3,4 μ		3,6 μ	2,8 μ
4,4 μ	3,8 μ		3,8 μ	3,0 μ
4,6 μ	4,0 μ		4,0 μ	3,0 μ
5,0 μ	4,0 μ		4,0 μ	3,0 μ
5,2 μ	4,0 μ		4,0 μ	3,0 μ
5,0 μ	4,0 μ		4,0 μ	3,0 μ
4,6 μ	3,8 μ		3,6 μ	3,0 μ
5,2 μ	4,0 μ		4,0 μ	3,0 μ
5,0 μ	4,0 μ		3,8 μ	2,6 μ
5,0 μ	4,0 μ		4,0 μ	2,6 μ
48,6 μ	39,0 μ	Summe	38,8 μ	29,0 μ
4,86 μ	3,90 μ	Durchschnitt	3,88 μ	2,90 μ
38.6848 μ^3		Durchschnittsvolumen	17.0767 μ^3	

Tab. 9.

Pelmatohydra oligactis Pallas (Hydra fusca L.).

Vers. 4 und 5 (16. Dezember 1908).

Kleine birnförmige Kapseln, ruhend und explodiert.

Den Versuchen lagen zwei verschiedene Tiere zugrunde, die nacheinander, jedesmal aber sofort nach Anfertigung des Präparates gemessen wurden. Untersuchungsflüssigkeit reines Wasser mit 1 Tropfen Methylenblaulösung.

Gemessen mit Zeiss Apochr. 2 und Schraubenokularmikrometer mit Komp. Oc. 6. t = Teilstrich des Mikrometers; μ = 0,001 mm.

ruhend					explodiert			
lang (2 R)		breit (2 r)			lang (2 R)		breit (2 r)	
26,5	t	21,5	t	Vers. 4	20,5	t	15,5	t
22,5	t	19,7	t		21,2	t	17,7	t
26,8	t	19,9	t		21,8	t	12,5	t
					20,6	t	16,0	t
29,0	t	17,5	t	Vers. 5	17,0	t	16,0	t
24,6	t	16,6	t		21,0	t	17,0	t
*28,2	t	*19,0	t		*23,0	t	*15,5	t
26,5	t	20,6	t		20,7	t	17,0	t
26,7	t	21,6	t		21,0	t	18,0	t
25,5	t	18,2	t		24,1	t	19,6	t
26,8	t	18,0	t					
263,1	t	192,6	t	Summe	210,9	t	164,8	t
26,31	t	19,26	t	Durchschnitt in t	21,09	t	16,48	t
4,7423 μ		3,4715 μ		Durchschnitt in μ	3,8014 μ		2,9704 μ	
29,924 μ^3				Durchschnittsvolumen	17,554 μ^3			

Anm. Die mit * bezeichnete Nesselkapsel wurde vor und nach der Explosion, die unter den Augen des Beobachters erfolgte, gemessen. Das Volumen der ruhenden Kapsel von 31,2138 μ^3 sank hierbei entsprechend den in der Tabelle angegebenen Massen auf 16,9127 μ^3 , also auf die Hälfte herab.

Tab. 10.

Syneoryne sarsii. Vers. 1 (14. März 1909).

Birnförmige Kapseln, ruhend und explodiert,
frisch in Seewasser durch Klopfen auf das Deckglas zur Explosion gebracht
und sofort gemessen.

Gemessen mit Zeiss Apochr. 4 und Komp. Oc. 6 mit gewöhnlichem Oku-
larnikrometer.

ruhend		Volumenberechnung nach der Formel: $\frac{4}{3} R r^2 \pi$	explodiert	
lang (2 R)	breit (2 r)		lang (2 R)	breit (2 r)
16,0 μ	10,4 μ	Tentakelknopf A.	12,0 μ	8,0 μ
18,0 μ	11,2 μ		12,2 μ	8,2 μ
17,0 μ	10,6 μ		13,0 μ	8,2 μ
16,8 μ	10,6 μ		14,0 μ	8,0 μ
16,6 μ	10,5 μ		12,0 μ	8,0 μ
18,0 μ	11,8 μ		16,0 μ	10,0 μ
16,2 μ	11,0 μ		12,4 μ	8,2 μ
17,4 μ	11,0 μ	Tentakelknopf B des gleichen Hydranten.	13,0 μ	9,0 μ
12,6 μ	8,0 μ		13,0 μ	8,0 μ
17,0 μ	11,2 μ		12,0 μ	8,0 μ
17,2 μ	10,8 μ		12,0 μ	8,2 μ
14,0 μ	8,8 μ		12,0 μ	8,0 μ
12,0 μ	8,0 μ		12,0 μ	7,8 μ
16,0 μ	11,4 μ		12,0 μ	8,2 μ
16,0 μ	10,2 μ		12,0 μ	8,0 μ
17,6 μ	11,0 μ		12,0 μ	8,0 μ
14,0 μ	8,2 μ		12,0 μ	8,2 μ
14,6 μ	8,2 μ		13,4 μ	8,4 μ
287,0 μ	182,9 μ	Summe	227,0 μ	148,4 μ
15,94 μ	10,16 μ	Durchschnitt in μ	12,61 μ	8,13 μ
861,101 μ^3		Volumen	436,192 μ^3	

Tab. 11.

Syncoryne sarsii. Vers. 20 (2. Juni 1916).

Birnförmige Kapseln, ruhend und explodiert,

frisch in Seewasser durch Klopfen auf das Deckglas isoliert und sofort gemessen. Alle Messungen wurden an den Kapseln desselben Tentakelknopfes angestellt.

Gemessen wurde mit Zeiss Apoehr. 4 unter Benützung des Zeisschen Trommelokularmikrometers, das mit d. Komp. Oc. 12 ausgerüstet war.

t = Teilstrich des Trommelokularmikrometers; $\mu = 0,001$ mm.

ruhend		Volumen berechnet nach der Formel: $\frac{4}{3} \pi R r^2$	explodiert	
lang (2 R)	breit (2 r)		lang (2 R)	breit (2 r)
83,9 t	58,0 t		55,9 t	40,2 t
87,8 t	59,6 t		59,3 t	40,1 t
61,7 t	41,2 t		40,1 t	27,3 t
60,6 t	40,2 t		40,9 t	24,5 t
60,7 t	39,9 t		40,8 t	26,2 t
59,9 t	38,1 t		44,8 t	25,1 t
61,6 t	39,9 t		39,0 t	24,7 t
62,7 t	40,9 t		42,4 t	26,3 t
59,8 t	39,2 t		42,0 t	25,3 t
598,7 t	397,0 t	Summe	405,2 t	259,7 t
66,522 t	44,111 t	Durchschnitt in t	45,022 t	28,855 t
15,040 μ	9,9731 μ	Durchschnitt in μ	10,179 μ	6,5238 μ
783,26 μ^3		Durchschnittsvolumen	226,833 μ^3	

Tab. 12.

Syncoryne sarsii. Vers. 21 (26. Mai 1916).

Birnförmige Kapseln, ruhend und explodiert.

frisch in Seewasser durch Klopfen auf das Deckglas isoliert und sofort gemessen. Trotzdem das Deckglas, wie in allen übrigen Fällen, durch Wachsfüsschen gestützt und mit Paraffin umrandet war, erfolgten doch während der Messung beständig weitere Explosionen, bei denen die Grössenabnahme auch ohne Messung durch den Augenschein ohne weiteres zu konstatieren war.

Gemessen mit Zeiss Apochr. 4 und d. Zeisschen Trommelokularmikrometer m. Komp. Oc. 12.

t = Teilstrich des Trommelokularmikrometers; $\mu = 0,001$ mm.

ruhend				Volumenberechnung nach der Formel: $\frac{4}{3} \pi R r^2$	explodiert			
lang (2 R)		breit (2 r)			lang (2 R)		breit (2 r)	
88,3	t	60,4	t		50,0	t	40,1	t
80,1	t	56,2	t		44,3	t	29,9	t
63,0	t	40,1	t		60,0	t	45,5	t
62,0	t	40,9	t		60,1	t	41,9	t
66,1	t	41,1	t		61,0	t	43,8	t
65,0	t	42,4	t		45,7	t	30,8	t
88,2	t	59,9	t		42,0	t	31,2	t
86,2	t	60,7	t		43,8	t	29,3	t
91,3	t	58,4	t		43,5	t	29,6	t
60,8	t	41,3	t		43,3	t	29,2	t
85,0	t	60,0	t		63,2	t	45,9	t
62,7	t	41,7	t		61,2	t	41,9	t
62,8	t	41,1	t		58,8	t	40,2	t
85,6	t	56,9	t		61,7	t	42,3	t
1047,1	t	701,1	t	Summe	738,6	t	521,6	t
75,58	t	50,08	t	Durchschnitt in t	52,76	t	37,26	t
17,088	μ	11,3226	μ	Durchschnitt in μ	11,958	μ	8,4241	μ
1147,05 μ^3				Durchschnittsvolumen	444,318 μ^3			

Tab. 13.

Syncoryne sarsii. Vers. 22a (29. Juni 1916).

Birnförmige Kapseln, ruhend und explodiert.

frisch in Seewasser durch Klopfen auf das Deckglas isoliert und sofort gemessen. Es wurden nur die Kapseln eines Tentakelknopfes gemessen, von denen sämtliche noch ruhend angetroffenen in der Tabelle aufgeführt werden. Die mit a, b, c bezeichneten Cniden explodierten später auch noch unter den Augen des Beobachters unter wesentlicher Grössenabnahme; vgl. hierüber die Tabelle 22 (S. 542) zum Versuch 22 b.

Gemessen mit Zeiss Apoehr. 4 und d. Zeisschen Trommelokularmikrometer, das mit Komp. Oc. 12 ausgestattet war.

t = Teilstrich des Trommelokularmikrometers; $\mu = 0,001$ mm.

ruhend				Volumenberechnung nach der Formel: $\frac{4}{3} \pi R r^2$	explodiert			
lang (2 R)		breit (2 r)			lang (2 R)		breit (2 r)	
a.	87,0	t	64,5	t	69,2	t	48,6	t
b.	92,7	t	65,0	t	70,8	t	46,2	t
c.	93,5	t	65,3	t	66,0	t	50,9	t
	71,2	t	46,9	t	51,0	t	35,9	t
	72,7	t	47,0	t	52,3	t	35,3	t
	74,2	t	50,7	t	50,1	t	35,2	t
	77,4	t	50,0	t	53,3	t	37,7	t
	75,8	t	50,0	t	53,6	t	35,0	t
					52,0	t	33,3	t
					53,0	t	35,4	t
644,5	t	439,4	t	Summe	571,3	t	393,5	t
80,563	t	54,925	t	Durchschnitt in t	57,13	t	39,35	t
18,2104	μ	12,4180	μ	Durchschnitt in μ	12,9166	μ	8,8957	μ
1470,35 μ^3				Durchschnittsvolumen	535,18 μ^3			

Tab. 14.

Syncoryne sarsii. Vers. 13 (1909).

Zylindrische Kapseln, ruhend und explodiert.

nach 24stündiger Einwirkung von Methylenblau 1:500. Alle Messungen wurden an demselben Hydranten angestellt.

Gemessen mit Zeiss Apochr. 2 und Okular-Schraubenmikrometer m. Komp. Oc. 12. t = Teilstrich des Mikrometers; μ = 0,001 mm.

ruhend				Volumenberechnung nach der Formel: $\frac{4}{3} \pi R r^2$	explodiert			
lang (2 R)		breit (2 r)			lang (2 R)		breit (2 r)	
151,6	t	37,2	t		129,3	t	29,1	t
166,0	t	43,1	t		134,9	t	36,6	t
132,0	t	36,8	t		143,9	t	32,8	t
125,4	t	39,8	t		128,2	t	38,2	t
175,9	t	37,5	t		147,0	t	33,0	t
165,2	t	41,2	t		149,5	t	37,2	t
136,1	t	39,1	t		131,1	t	36,0	t
167,1	t	46,6	t		128,2	t	34,4	t
161,0	t	39,2	t		152,2	t	37,0	t
167,8	t	45,1	t		134,6	t	35,0	t
1548,1	t	405,6	t	Summe	1378,9	t	349,3	t
154,81	t	40,56	t	Durchschnitt in t	137,89	t	34,93	t
17.5354 μ		4.5943 μ		Durchschnitt in μ	15.6189 μ		3.9566 μ	
193,80 μ^3				Durchschnittsvolumen	128,025 μ^3			

Tab. 15.

Syncoryne sarsii. Vers. 20 (2. Juni 1916).

Zylindrische Kapseln, ruhend und explodiert,
frisch in Seewasser durch Klopfen auf das Deckglas isoliert und sofort ge-
messen. Alle Messungen wurden an den Kapseln desselben Tentakelknopfes
angestellt.

Gemessen wurde mit Zeiss Apochr. 4 unter Benutzung des Zeiss'schen
Trommelokularmikrometers, das mit Komp. Oc. 12 ausgestattet war.

t = Teilstrich des Trommelokularmikrometers; $\mu = 0,001$ mm.

ruhend				Volumenberechnung nach der Formel: $\frac{4}{3} \pi R r^2$	explodiert			
lang (2 R)		breit (2 r)			lang (2 R)		breit (2 r)	
58,0	t	17,4	t		45,2	t	11,6	t
60,8	t	20,6	t	42,1	t	15,0	t	
59,9	t	21,4	t	45,0	t	10,9	t	
58,3	t	19,0	t	48,4	t	13,1	t	
57,8	t	18,3	t	51,7	t	11,8	t	
64,0	t	17,6	t	52,8	t	11,2	t	
62,8	t	19,1	t	50,0	t	11,1	t	
64,1	t	19,0	t	44,5	t	11,2	t	
67,2	t	17,8	t	47,0	t	12,9	t	
64,8	t	19,2	t	46,9	t	12,0	t	
63,0	t	20,9	t	47,5	t	10,3	t	
61,0	t	18,1	t	49,8	t	11,9	t	
65,4	t	21,2	t					
64,5	t	19,0	t					
65,0	t	19,4	t					
936,6	t	288,0	t	Summe	570,9	t	143,0	t
62,440	t	19,866	t	Durchschnitt in t	47,575	t	11,083	t
14,1172	μ	4,4915	μ	Durchschnitt in μ	10,7563	μ	2,5058	μ
159,681 μ^3				Durchschnittsvolumen	35,3635 μ^3			

Tab. 16.

Syncoryne sarsii. Vers. 21 (26. Mai 1916).

Zylindrische Kapseln, ruhend und explodiert,
frisch in Seewasser durch Klopfen auf das Deckglas isoliert und sofort ge-
messen.

Gemessen mit Zeiss Apochr. 4 unter Benutzung⁷ des Zeisschen Trom-
melokularmikrometers, das mit Komp. Oc. 12 ausgestattet war.

t = Teilstrich des Trommelokularmikrometers; $\mu = 0,001$ mm.

ruhend				Volumenberechnung nach der Formel: $\frac{4}{3} \pi R r^2$	explodiert			
lang (2 R)		breit (2 r)			lang (2 R)		breit (2 r)	
71,1	t	21,7	t		53,2	t	14,9	t
60,1	t	18,7	t	50,1	t	12,7	t	
69,6	t	21,5	t	57,6	t	15,1	t	
				56,5	t	15,0	t	
				55,6	t	13,9	t	
				66,0	t	15,2	t	
				57,6	t	13,7	t	
				64,8	t	15,0	t	
				54,9	t	13,6	t	
				52,8	t	13,7	t	
200,8	t	61,9	t	Summe	569,1	t	142,8	t
66,933	t	20,633	t	Durchschnitt in t	56,91	t	14,28	t
15,1329	μ	4,6649	μ	Durchschnitt in μ	12,8648	μ	3,2286	μ
172,427 μ^3				Durchschnittsvolumen	70,2148 μ^3			

Tab. 17.

Syncoryne sarsii. Vers. 23 (30. Juni 1916).

Zylindrische Cniden, ruhend und explodiert.

frisch in Seewasser durch Klopfen auf das Deckglas isoliert und sofort gemessen.

Gemessen mit Zeiss Apochr. 4 unter Benutzung des Zeiss'schen Trommelokularmikrometers, das mit Komp. Oc. 12 ausgerüstet war.

t = 1 Teilstrich des Trommelokularmikrometers; $\mu = 0,001$ mm.

ruhend				Volumenberechnung nach der Formel: $\frac{1}{3} \pi R r^2$	explodiert			
lang (2 R)		breit (2 r)			lang (2 R)		breit (2 r)	
69,5	t	19,3	t		54,0	t	15,0	t
61,4	t	18,2	t		53,9	t	13,0	t
60,2	t	17,0	t		53,0	t	14,8	t
60,0	t	17,6	t		52,5	t	14,8	t
65,0	t	17,2	t		51,5	t	15,0	t
64,3	t	18,2	t		55,9	t	13,2	t
59,5	t	19,1	t		51,8	t	14,1	t
61,3	t	20,0	t		52,2	t	14,7	t
60,9	t	17,5	t		48,4	t	14,1	t
69,5	t	18,0	t		55,0	t	14,4	t
631,6	t	182,1	t	Summe	528,2	t	143,1	t
63,16	t	18,2	t	Durchschnitt in t	52,82	t	14,31	t
14,2799 μ		4,1171 μ		Durchschnitt in μ	11,9421 μ		3,2354 μ	
126,738 μ^3				Durchschnittsvolumen	65,454 μ^3			

Tab. 18.

Tealia crassicornis. O. Fr. Müller (Helgoland). 10. Februar 1908.

Methylenophile Kapseln mit Halsteil, ruhend und explodiert, frisch in Seewasser unter Zusatz von 1 Tr. Methylenblaulösung (1:500) und sofort gemessen.

Messung mit Zeiss Apochr. 2 und Schraubenokularmikrometer m. Komp. Oc. 6. t = Teilstrich des Mikrometers; $\mu = 0,001$ mm.

ruhend				Die an zwei verschiedenen Präparaten gewonnenen Messungen sind durch eine Lücke getrennt	explodiert			
lang (2 R)		breit (2 r)			lang (2 R)		breit (2 r)	
136,0	t	19,2	t	Volumenberechnung nach der Formel: $\frac{4}{3} \pi R r^2$	119,0	t	14,6	t
128,7	t	19,0	t		140,6	t	16,5	t
123,4	t	21,6	t		119,0	t	13,4	t
131,3	t	16,5	t		134,0	t	13,1	t
133,6	t	22,0	t		128,8	t	14,0	t
151,0	t	24,0	t		115,0	t	15,0	t
133,0	t	20,6	t		120,0	t	12,0	t
135,0	t	20,0	t		128,3	t	14,0	t
139,0	t	17,0	t		131,1	t	13,9	t
124,3	t	17,6	t		115,8	t	12,0	t
132,0	t	18,9	t		115,0	t	13,9	t
134,0	t	20,0	t		125,9	t	13,5	t
142,6	t	15,8	t		122,1	t	12,4	t
144,9	t	21,1	t		136,2	t	13,2	t
137,8	t	17,2	t		112,4	t	14,2	t
134,4	t	21,3	t		121,0	t	14,0	t
126,1	t	17,0	t		108,2	t	14,0	t
128,0	t	18,3	t		112,0	t	12,6	t
136,2	t	15,9	t		127,3	t	11,9	t
135,2	t	17,8	t		132,0	t	14,0	t
142,0	t	18,0	t		124,6	t	12,7	t
130,0	t	18,1	t		129,3	t	14,0	t
146,0	t	16,0	t		124,2	t	13,0	t
120,4	t	19,0	t		109,3	t	14,1	t
129,3	t	17,6	t		114,8	t	13,2	t
147,0	t	19,6	t		113,3	t	12,0	t
125,0	t	18,8	t		135,0	t	13,1	t
133,0	t	18,0	t		115,7	t	12,0	t
125,6	t	18,1	t		116,6	t	10,6	t
128,3	t	19,1	t		120,8	t	11,4	t
4013,1	t	562,5	t	Summe	3667,3	t	398,3	t
133,767	t	18,750	t	Durchschnitt in t	122,243	t	13,277	t
24,1109	μ	3,3796	μ	Durchschnitt in μ	22,0378	μ	2,3931	μ
144,192 μ^3				Durchschnittsvolumen	66,072 μ^3			

Tab. 19.

Tealia crassicornis. O. Fr. Müller (Helgoland). 2. Januar 1909.

Methylenophile Kapseln mit Halsteil, ruhend und explodiert, frisch in Seewasser unter Zusatz von 1 Tr. Methylenblaulösung (1:500) und sofort gemessen.

Messung mit Zeiss Apochr. 2 und Schraubenokularmikrometer m. Komp. Oc. 6. t = Teilstrich des Mikrometers; $\mu = 0,001$ mm.

ruhend				Volumenberechnung nach der Formel: $\frac{4}{3} \pi R r^2$	explodiert			
lang (2 R)		breit (2 r)			lang (2 R)		breit (2 r)	
131,5	t	18,2	t		134,8	t	13,2	t
128,1	t	18,7	t		110,1	t	13,2	t
135,6	t	17,0	t		121,0	t	14,2	t
134,0	t	17,2	t		127,2	t	13,8	t
133,0	t	16,2	t		121,8	t	13,4	t
129,3	t	15,2	t		126,0	t	12,3	t
135,9	t	15,5	t		118,0	t	14,0	t
132,0	t	18,7	t		112,2	t	13,8	t
128,0	t	19,4	t		118,9	t	12,8	t
125,0	t	17,8	t		135,5	t	13,9	t
1312,4	t	173,9	t	Summe	1225,5	t	134,6	t
131,24	t	17,39	t	Durchschnitt in t	122,55	t	13,46	t
23,6554	μ	3,13447	μ	Durchschnitt in μ	22,089	μ	2,4261	μ
121,6847 μ^3				Durchschnittsvolumen	68,0754 μ^3			

Tab. 20.

Tealia crassicornis. O. Fr. Müller (Helgoland). 5. Januar 1909.

Klebkapseln (blasse fuchsinophile), ruhend und explodiert, frisch in Seewasser unter Zusatz von 1 Tr. 1%iger Lösung von Säurefuchsin und sofort gemessen.

Messung von Zeiss Apochr. 2 und Schraubenokularmikrometer m. Komp. Oc. 6. t = Teilstrich des Mikrometers; $\mu = 0,001$ mm.

ruhend				Die aus drei verschiedenen Präparaten stammenden Messungen sind durch Lücken getrennt	explodiert			
lang (2 R)		breit (2 r)			lang (2 R)		breit (2 r)	
175,2	t	18,0	t		195,2	t	16,7	t
183,3	t	22,8	t		129,2	t	16,1	t
175,0	t	17,2	t		192,0	t	12,6	t
155,0	t	22,6	t		111,8	t	14,0	t
179,0	t	23,6	t		195,0	t	14,5	t
171,0	t	20,0	t		155,4	t	13,8	t
202,8	t	22,1	t		170,0	t	14,5	t
145,2	t	23,4	t		114,3	t	12,9	t
170,3	t	20,9	t		145,0	t	14,0	t
174,5	t	23,2	t		150,4	t	13,0	t
				Volumenberechnung nach der Formel: $\frac{4}{3} \pi R r^2$				
185,0	t	17,0	t		175,0	t	16,0	t
154,7	t	20,5	t		182,8	t	16,8	t
218,3	t	19,4	f		159,2	t	13,9	t
147,1	t	17,1	t		147,3	t	17,5	t
172,9	t	18,4	t		138,8	t	15,8	t
283,3	t	19,4	t		162,5	t	14,0	t
195,9	t	18,6	t		110,8	t	17,5	t
162,2	t	17,6	t		120,5	t	12,6	t
171,4	t	17,1	t		141,0	t	15,6	t
208,8	t	17,8	t	191,4	t	15,0	t	
149,7	t	21,8	t					
117,6	t	17,0	t		167,8	t	15,0	t
181,8	t	20,0	t		131,2	t	13,8	t
155,6	t	17,2	t		123,3	t	13,0	t
204,0	t	17,9	t		121,1	t	13,1	t
154,4	t	18,3	t		187,8	t	17,0	t
240,1	t	20,4	t		120,2	t	12,0	t
196,2	t	17,0	t		112,8	t	12,0	t
182,5	t	18,7	t		181,4	t	14,8	t
215,0	t	19,7	t		154,0	t	13,8	t
214,8	t	21,2	t	150,3	t	15,9	t	
236,0	t	18,9	t					
192,6	t	17,8	t					
157,0	t	20,7	t					
166,0	t	21,1	t					
6394,7	t	684,4	t	Summe	4543,5	t	437,2	t
182,42	t	19,5543	t	Durchschnitt in t	151,450	t	14,5733	t
32,8803	μ	3,5246	μ	Durchschnitt in μ	27,29812	μ	2,6268	μ
213,8685 μ^3				Durchschnittsvolumen	98,6224 μ^3			

Tab. 21.

Hydra fusca L. (Pelmatohydra oligactis Pallas).

Nesselkapseln, die unter den Augen des Beobachters explodierten und vor und nach der Explosion gemessen wurden.

Messung mit Zeiss Apochr. 2 und Schraubenokularmikrometer Komp. Oc. 6 resp. Komp. Oc. 12. t = Teilstrich des Mikrometers; $\mu = 0,001$ mm.

Versuch	ruhend				explodiert			
	Kapselform	lang (2 R)	breit (2 r)	Volumen	Volumen	lang (2 R)	breit (2 r)	
Nr. 19	Penetrante	125,0 14,1588	t μ	87,8 9,9452	t μ	733,265 73,3	μ^3	408,829 11,3271
Nr. 15	Streptoline Glutinante	109,1 12,358	t μ	42,6 4,8253	t μ	150,4616 15,5	μ^3	82,4644 10,6814
Nr. 4	Volvente	28,2 5,0829	t μ	19,0 3,4247	t μ	31,2138 15,5	μ^3	16,9427 4,1456

Tab. 22.

Syncoryne sarsii. Vers. 22b (29. Juni 1916)

Grosse birnförmige Cniden, ruhend und explodiert, frisch in Seewasser durch Klopfen auf das Deckglas isoliert. Die drei ruhenden Kapseln a, b und c von Versuch 22a; rechts dieselben Kapseln mit der Bezeichnung a, b und c, nachdem dieselben unter den Augen des Beobachters explodiert waren. Die drei Cniden waren zugleich die grössten des Präparats.

ruhend				Volumenberechnung nach der Formel: $\frac{4}{3} \pi R r^2$	explodiert					
lang (2 R)		breit (2 r)			lang (2 R)		breit (2 r)			
a)	87,0	t	64,5	t	a)	68,5	t	47,8	t	
b)	92,7	t	65,0	t	b)	72,2*	t	52,0	t	
c)	93,5	t	65,3	t	c)	72,0	t	50,1	t	
273,2		t	194,8	t	Summe		212,7	t	149,9	t
91,066		t	64,933	t	Durchschnitt in t		70,9	t	49,966	t
20,5892		μ	14,6807	t	Durchschnitt in μ		16,0298	μ	11,297	μ
2323,44 μ^3				Durchschnittsvolumen		1071,156 μ^3				

Tab. 23.

Tealia crassicornis. O. Fr. Müller (Helgoland). 3. Januar 1909.Methylenophile Kapseln mit Halsteil. **dieselben** Kapseln
ruhend und explodiert.

Versuche 4—7. In allen vier Fällen wurden die Präparate durch Betupfen des Objektträgers mit abgeschnittenen Tentakeln hergestellt und zunächst in Seewasser eine ruhende Cnide mit Halsteil eingestellt und gemessen. Sodann wurde vom Rande des Deckglases konzentrierte Schwefelsäure zugesetzt und nach eingetretener Explosion dieselbe Kapsel noch einmal gemessen.

Messung mit Zeiss Apochr. 2 und Schraubenokularmikrometer mit Komp. Oc. 6. t = Teilstrich des Mikrometers; $\mu = 0,001$ mm.

Volumenberechnung nach der Formel: $\frac{4}{3} \pi R r^2$.

Versuch	ruhend			dieselben Kapseln explodiert		
	lang (2 R)	breit (2 r)	Volumen	Volumen	lang (2 R)	breit (2 r)
Nr. 4	118,0 21.2689 μ	t 18,2 3.28046 μ	119.8432 μ^3	60.5986 μ^3	105,3 18.9798 μ	t 13,7 2.4694 μ
Nr. 5	140,0 25.2342 μ	t 20,0 3.6049 μ	171.7016 μ^3	58.1113 μ^3	121,3 21.8628 μ	t 12,5 2.2531 μ
Nr. 6	132,8 23.9366 μ	t 19,6 3.5328 μ	156.425 μ^3	58.9118 μ^3	106,3 18.7239 μ	t 13,6 2.45134 μ
Nr. 7	138,7 25.0180 μ	t 20,0 3.6049 μ	170.2316 μ^3	64.4543 μ^3	112,0 20.1875 μ	t 13,7 2.4694 μ

Erklärung der Tafel 4/5.

Pelmatohydra oligactis Pallas (= *Hydra fusca* L.).

Die Abbildungen, welche dieselbe Ziffer tragen, stellen Photographien desselben Präparates dar, das in verschiedenen Zeitintervallen, ohne dass das Präparat inzwischen entfernt oder anderweitig behandelt worden wäre, mit gleicher Vergrößerung photographiert wurde. Die mit a bezeichneten Bilder stellen das Präparat unmittelbar nach der Anfertigung, die mit b—d bezeichneten dasselbe Bild zu späteren Zeiten dar. Einschlussflüssigkeit Flusswasser.

Fig. 1 a (Nr. 61 a) sofortige Aufnahme; 1 b (Nr. 61 c) nach $\frac{1}{4}$ Std.; Volumenabnahme der Kapsel 1 und 2 nach der Explosion. Zeiss Apochr. 4 Komp. Oc. 4; wirkliche Balglänge 340 mm.

Fig. 2 a (Nr. 18 a) sofortige Aufnahme; 2 b (Nr. 18 b) nach $\frac{1}{4}$ Std.; Volumenabnahme der Cniden 1, 2 und 3 bei der Explosion. Zeiss Apochr. 4 Komp. Oc. 4; wirkliche Balglänge 440 mm.

Fig. 3 a—d (Nr. 59 a—d), 3 a sofortige Aufnahme; 3 b nach 5 Min.; 3 c nach 1 Std.; 3 d nach 24 Std. Volumenabnahme der Kapseln 1, 4 und 5 bei der Explosion; Volumenabnahme der ruhenden Kapsel 2 nach 24 stündigem Liegen. Zeiss Apochr. 4 Komp. Oc. 12; wirkliche Balglänge 340 mm.

Fig. 4 a, b (Nr. 62 a, b), 4 a sofortige Aufnahme; 4 b nach 10 Minuten. Volumenabnahme bei der Explosion. Zeiss Apochr. 4 Komp. Oc. 12; wirkliche Balglänge 340 mm.

Fig. 5 a, b (Nr. 17 a, b), 5 a sofortige Aufnahme; 5 b Aufnahme nach 14 Std. Volumenabnahme der ruhenden Kapsel nach 14 stündigem Liegen. Zeiss Apochr. 4 Komp. Oc. 12; wirkliche Balglänge 440 mm.

Fig. 6 a—c (Nr. 50 a—c), 6 a sofortige Aufnahme; 6 b nach $\frac{1}{2}$ Std.; 6 c nach 24 Std. Volumenabnahme der ruhenden Kapseln 1, 3, 4 bei der Explosion; Volumenabnahme der ruhenden Kapsel 2 nach 24 stündigem Liegen.

Erklärung der Tafel 6/7.

Syncoryne sarsii Louén.

Die mit a bezeichneten Figuren sind sofortige Aufnahmen, die mit b bezeichneten Aufnahmen desselben Präparates nach 24 stündigem ruhigen Liegen bei gleicher Vergrößerung. Die Präparate verharrten, wie bei Tafel 1, die ganze Zeit im Aufnahmeapparat, an dem nichts geändert wurde.

Aufgenommen mit Zeiss Apochr. 4 Komp. Oc. 12; wirkliche Balglänge 340 mm. Die Originalfiguren wurden jedoch bei der Reproduktion auf $\frac{7}{8}$ verkleinert.

Fig. 7a (Nr. 129a), sofortige Aufnahme. Sämtliche ruhenden Kapseln sind grösser als die explodierten.

Fig. 7b (Nr. 129b); dasselbe Präparat nach 24 Stunden. Die ruhenden Kapseln 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 15 haben infolge „Alterns“ ebenfalls an Volumen abgenommen unter gleichzeitiger Strukturveränderung des Sekrets.

Fig. 8a (Nr. 125a₁), sofortige Aufnahme. Die ruhenden Kapseln sind grösser als die explodierten; selbst die kleinsten Ruhestadien (13, 16, 17) sind immer noch grösser, als die kleinsten der letzteren Sorte (15).

Fig. 8b (Nr. 125b₁); dasselbe Präparat nach 24 Stunden. Die zur Explosion gekommenen Kapseln 1—6 haben gegenüber der oberen Figur wesentlich an Volumen abgenommen. Auch die Ruhestadien 7 bis 14, 16—19 haben nach 24 Stunden infolge „Alterns“ ihr Volumen wesentlich verringert. Gleichzeitig hat ihr Sekret gegenüber der vorigen Figur seine homogene Beschaffenheit verloren.

Fig. 9a (Nr. 126a₁); sofortige Aufnahme. Alle entladenen Kapseln kleiner als die ruhenden.

Fig. 9b (Nr. 126b); dasselbe Präparat nach 24 Stunden. Die entladenen Kapseln 2, 3, 4, 9—12 sämtlich kleiner als im Ruhestadium. Die Ruhestadien 1, 5—8 mit verändertem Sekret und infolge „Alterns“ gegenüber Fig. 9a kleiner geworden bei gleichzeitiger Strukturänderung ihres Sekretes.

DIE HÄUTUNGSPROGRESSION DER
RINGELNATTER (TROPIDONOTUS
NATRIX L.) ALS TYPUS DES
„BALLASTWACHSTUMS“.

VON

HANS PRZIBRAM,

LEITER DER BIOL. VERSUCHSANSTALT DER KAISERL. AKADEMIE DER
WISSENSCHAFTEN IN WIEN.

Versuche an der Gottesanbeterin *Sphodromantis bioculata* hatten gezeigt, dass in der Regel von Häutung zu Häutung eine Verdoppelung des Gesamtgewichtes eintrat (Przibram-Megušar 1912).

Da dieses Tier, wie alle übrigen Arthropoden, bei seinem Wachstume nicht nur die Haut, sondern auch die anderen Bestandteile erneuert, so lag es nahe, die Verdoppelung des Gewichtes auf den Ersatz einer jeden alten Zelle durch zwei neue zu beziehen, von denen jede an Grösse der alten desselben Baues entspräche. Diese Auslegung konnte durch histologische Untersuchung an der gleichen Spezies gestützt werden (S z t e r n 1914).

Im Gegensatz zu den Gliederfüssern behalten die Wirbeltiere manche der einmal gebildeten Körperbestandteile im Laufe des Wachstums bei; Friedenthal (1911) hat diese Teile als „Ballast“ bezeichnet, weil sie, ohne selbst an der Bildung neuer Zellen lebendigen Anteil zu nehmen, doch zur Aufrechterhaltung der notwendigen Stabilität mit herumgeschleppt werden. Manche Vertebraten, nämlich Reptilien und Amphibien, gleichen aber darin den Arthropoden, dass sie periodische Häutungen absolvieren, während andere, wie der Mensch, die Auswechslung der Haut nur allmählich ohne Abwurf zusammenhängender Stücke vornehmen.

Es schien mir daher interessant nachzusehen, wie sich bei den häutenden Wirbeltieren die Zunahme von Häutung zu Häutung gestaltet, in der Erwartung, dass hier nicht eine Gewichtsverdoppelung vorkommen würde, sondern die Progression

einen viel kleineren Exponenten als 2 aufweisen müsste, da ja neben den sich verdoppelnden Teilen auch Ballast von früher her mitgeschleppt wird.

Als Objekte wählte ich die Ringelnatter (*Tropidonotus natrix* L.) und den Feuersalamander (*Salamandra maculosa* L.), von welchen leicht Material beschafft werden kann. Die Versuchsanstellung hatte Herr Dr. Jan Dembowski aus St. Petersburg übernommen. Der Feuersalamander zeigte sich als nicht sehr geeignet zur Prüfung unserer Frage. Kurz nachdem wir in den Besitz von Eiern der Ringelnatter gelangt waren, verhinderte leider der Ausbruch des Weltkrieges Herrn Dembowski an der Ausführung der Versuche. Ich sah mich daher genötigt, die Versuche an *Tropidonotus natrix* selbst auszuführen.

Die Schlangeneier waren in einem unglasierten viereckigen Tontroge, mit Badeschwammstücken bedeckt, aufgestellt und der Trog in eine grössere mit Wasser gefüllte glasierte Schüssel eingesenkt worden, die mit einer Glasplatte zugedeckt blieb. Die ausschlüpfenden Schlangen wurden in schief aufgestellten, zwei Liter fassenden Einsiedegläsern der breiten Form isoliert gehalten. Die Öffnung der Behälter wurde mit einem engmaschigen Drahtnetze verschlossen; im unteren Teil der Gläser sammelte sich das eingegossene Wasser, der höher stehende Rand des Bodens wurde mit frischem Moose gefüllt. Als Nahrung dienten zuerst Fliegen, dann kleine Laubfrösche, Jungfische, Salamanderlarven. Die Fütterung erfolgte anfangs reichlich, nach Absolvierung der vierten Häutung aber nicht mehr in ausreichendem Masse, was mich zum Abbruch der Versuche bestimmte.

An jedem Morgen und vor jeder Fütterung wurden die Gläser auf das Vorhandensein abgeworfener Häute hin durchsucht, da nach jeder Häutung die Schlangen in nüchternem

Zustande gewogen werden sollten. Die bevorstehende Häutung konnte übrigens an dem Trübwerden der Augen erkannt werden.

Zur Wägung diente eine Präzisionswaage von Nemetz (Wien), welche direkte Abwägung auf Zehntelmilligramme erlaubte. Vor dem Abwiegen wurde jede Ringelnatter behufs Trocknung von dem etwa oberflächlich anhängenden Wasser in ein mit Filtrierpapier ausgelegtes trockenes Einsiedeglas gebracht und darin einige Minuten belassen. Um die Schlange dann abzuwägen, wurde sie in ein Becherglas gelegt und dieses mit Filtrierpapier von obenher eingehüllt. Gewicht des leeren Becherglases samt Filtrierpapierdecke wurde bei jeder Wägung neu bestimmt und vom Bruttogewicht in Abzug gebracht.

Von einer grösseren Anzahl Eier sind sechs Stück ausgekrochen, zwei der ausgekrochenen Ringelnattern entkamen frühzeitig, so dass nur vier Exemplare bis über die vierte Häutung hinaus verfolgt werden konnten. Es ergeben sich also 12 Häutungsintervalle. Die Versuchsergebnisse sind in der beifolgenden Tabelle 1 zusammengestellt.

Der durchschnittliche Vergrößerungsquotient von Häutung zu Häutung beträgt für alle Häutungen 1.089; dieselbe Zahl wird erhalten, wenn zuerst der Durchschnitt für alle Häutungen eines Exemplares genommen und dann der Durchschnitt für die vier Exemplare berechnet wird.

Vergleichen wir diesen Quotienten mit dem für *Sphodromantis* erhaltenen, der 2 beträgt, so sehen wir, dass er wesentlich kleiner ist. Der Unterschied kommt viel besser zum Ausdruck, wenn wir den spezifischen Zuwachs, d. h. den auf jede Gewichtseinheit des vorhergegangenen Häutungsstadiums entfallenden Gewichtszuwachs berechnen. Im Falle der *Sphodro-*

Tabelle 1.
Tropidonotus natrix, aus Eiern gezogen (Versuche Przibram 1914).

N.	Aus- geschlüpft	1. Häutung g	Quotient 2. H.: 1. H.	2. Häutung g	Quotient 3. H.: 2. H.	3. Häutung g	Quotient 4. H.: 3. H.	4. Häutung g	Quotient Durchschn. aus 3 Inter- vallen
1	26. VIII. 14.	4. IX. 14. 2.986	1.066	14. X. 14. 3.183	1.112	7. I. 15. 3.630	1.102	24. I. 15. 4.000	1.103
2	26. VIII. 14.	4. IX. 14. 2.765	0.982	29. IX. 14. 2.714	1.328	26. XI. 14. 3.604	1.052	10. I. 15. 3.791	1.121
3	26. VIII. 14.	4. IX. 14. 2.851	1.116	2. X. 14. 3.183	1.072	28. XI. 14. 3.413	0.946	13. I. 15. 3.230	1.045
4	26. VIII. 14.	—	—	—	—	—	—	—	—
5	27. VIII. 14.	4. IX. 14. 2.949	1.067	2. X. 14. 3.146	1.096	12. IX. 14. ? ¹⁾	1.096	8. I. 15. 3.783	1.086
Quotient Durchschnitt 4 Exs.:		1.058			1.159		1.050		1.089

¹⁾ Nicht gewogen, weil bereits gefressen hatte, als Häutung entdeckt wurde. Die Quotienten sind aus der Formel $q = \sqrt[n]{\frac{a}{b}}$ berechnet, wobei b das Gewicht der 4., a das Gewicht der 2. Häutung, $n=2$ Anzahl der dazwischenliegenden Intervalle entspricht; die Intervallquotienten sind dabei als durchschnittlich gleich angenommen.

mantis beträgt derselbe 1, bei *Tropidonotus* 0.089, ist mithin nicht ein Zehntelmal so gross.

An den abgeworfenen Häuten erwartete ich Verdoppelung des Gewichts von Häutung zu Häutung zu finden. Es zeigte sich aber, dass die meist im Wasser abgestreiften Häute zuverlässige Wägungen nicht erlaubten. Trotz Exsikkation über Chlorkalzium wurde keine Konstanz erzielt. Der Quotient scheint sich auch unter 2 zu bewegen, was also hiesse, dass nicht die ganze Haut der Auswechslung unterliegt, d. h. die Häutung eintritt, ohne dass jede Zelle derselben sich verdoppelt hätte, oder aber

was ich für wahrscheinlicher halte — bloss die äusserste Schicht die Haut abstreift, während die durch Teilung der Zellen in die Tiefe gebildeten neuen Hautschichten an der Abstreifung gar nicht mit beteiligt sind. Die Zahlen der folgenden Tabelle 2

Tabelle 2.
Gewichte der abgestreiften Häute in g.

Nr.	1. Htg.	Quotient 3. H.: 2. H.	2. Htg.	Quotient 3. H.: 2. H.	3. Htg.	Quotient 4. H.: 3. H.	4. Htg.	Durchschn. Quotient
1	0.039	1.359	0.053	0.7924	0.042	0.9524	0.040	1.0346
2	0.028	1.050	0.037	0.8378	0.031	1.258	0.039	1.0486
3	0.028	1.500	0.042	0.8809	0.037	1.108	0.041	1.1630
5	0.031	1.613	0.050	0.9200	0.046	1.066	0.049	1.2663
alle Exemplare:								
Durchschnitt:		1.3805		0.8578		1.0961		1.1221
Durchschnitt alle Häutungsintervalle:								1.1115

können aus den angeführten Gründen keinen Anspruch auf Genauigkeit erheben, und ich muss es daher weiteren Versuchen überlassen zu entscheiden, ob der Verschiedenheit der Quotienten aufeinanderfolgender Häutungsintervalle eine Bedeutung zukommt. Nur sei darauf hingewiesen, dass die unter 1 sich bewegenden Quotienten des Intervalles zweiter zu dritter Häutung nicht etwa auf ungenügende Nahrung zurückgeführt

werden kann, weil die Gesamtgewichte während desselben Intervalles, wie aus Tabelle 1 ersichtlich, durchwegs ansehnliche Zunahmen zeigen, ja sogar im Durchschnitt der vier Exemplare dieses Häutungsintervall bei weitem den grössten Quotienten (1.159) ergab.

Entsprechend dem Häutungsquotienten 2 des Sphodromantis-Gewichts hatten sich Längsmasse derselben Tiere in der dritten Wurzel aus 2 ($= 1.26$) von Häutung zu Häutung vergrössert. Dieser Häutungsquotient für die Längenzunahme hat unter den Arthropoden weite Verbreitung (Przibram 1913). Da ich mich überzeugen wollte, ob auch die Längen der Ringelnatter proportional aus der dritten Wurzel des Gewichts von Häutung zu Häutung zunehmen, hatte ich an der lebenden Schlange eine gut fixierte Länge am Kopfe (Schnauzenspitze bis Ende der grossen Schilder) laut beifolgender Tabelle 3 gemessen.

Tabelle 3.

Nr.	Beginn des Versuches	Abschluss des Versuches
1	9 $\frac{1}{2}$ mm	9 $\frac{1}{2}$ mm
2	9 "	9 "
3	9 $\frac{1}{2}$ "	9 $\frac{1}{2}$ "
5	9 "	9 "

Die Masse dieser Länge betrug zu Anfang des Versuches 9 bis 9,5 mm. Wie schon aus der Kleinheit des Zunahmsquotienten für das Gewicht zu erwarten war, konnte selbst nach Abbruch der Versuche noch keine Zunahme ausserhalb der Messfehlergrenzen wahrgenommen werden. Die dritte Wurzel aus dem Häutungsquotienten für das Gewicht $= 1.089$ ergibt sich zu 1.029, mithin würde die Messdifferenz für ein Häutungsintervall unter $\frac{3}{10}$ mm fallen, für drei Häutungsintervalle noch unter 1 mm betragen. In der Tat konnte nicht einmal eine

solche Zunahme der Länge nachgewiesen werden: keinesfalls erreicht der Quotient die für die Arthropoden charakteristische Grösse von 1.26.

Unserer Erwartung entsprechend zeigt also *Tropidonotus* den Typus eines Tieres mit Ballastwachstum, das von Häutung zu Häutung weder das Gewicht verdoppelt, noch die Länge im Verhältnis der dritten Wurzel aus zwei vergrössert.

Ich vermag aber noch ein zweites Beispiel heranzuziehen, trotzdem die Salamandraversuche an unserer Anstalt kein Resultat ergeben hatten. Von A d a S p r i n g e r (1909) sind nämlich für einen anderen Schwanzlurch, den amerikanischen *Diemyletus viridescens*, die Gewichtszunahmen veröffentlicht worden, wobei für zwei Serien von je 6 Exemplaren die während eines halben Jahres im Durchschnitt absolvierte Anzahl von Häutungen angegeben wird. Die Daten habe ich in der folgenden Tabelle 4 zusammengestellt und die Quotienten der Wachstumszunahme pro Häutungsintervall nach der Formel $q = \sqrt[n]{\frac{b}{a}}$ berechnet, wo b die nach n Häutungen erreichte durchschnittliche Gewichtsgrösse des vor einem halben Jahre a Gramm schweren Exemplares darstellt.

Da von A d a S p r i n g e r die Häutungstage nicht mitgeteilt werden, so ist es möglich, sogar sehr wahrscheinlich, dass der Durchschnitt der Häutungsanzahl sich nicht auf Tiere bezieht, welche gerade vor Beginn des Versuches eine Häutung absolviert hatten. In diesem Falle wären aber nicht n Häutungsintervalle, sondern weniger in der angegebenen Zeit verfloßen, im Minimum durchschnittlich $n - 1$; ich habe daher auch für die Formel $q = \sqrt[n-1]{\frac{b}{a}}$ die Werte berechnet und zwischen diesen und den früher angesetzten Maximalwerten wird der wirkliche Quotient zu suchen sein.

Der oben definierte spezifische Zuwachs ist für *Diemyletus* von der gleichen Grössenordnung wie bei dem von mir

T a -

Diemyctylus viridescens, Ver-

Seite	Tabelle	Serie	Anzahl Ex.	Fütterungs- fleisch	durchschnittliches Gewicht in g	
					a) 16 Okt.	b) 16. Apr. f. J.
33	I	A ¹	6	wöchentl. 153 mg ab 2. IV. 459 mg	2.066	3.447
35	II	C ²	6	wöchentl. 102 mg ab 2. IV. 204 mg	2.110	2.646

gewogenen *Tropidonotus* und stimmt auch in den Zahlenwerten sehr gut überein; namentlich ist dies bei der gut gefütterten A¹-Reihe der Fall. Bei der schlecht gefütterten C²-Reihe sind kleinere Quotienten, die aber durchaus innerhalb der von mir auch gelegentlich bei *Tropidonotus* gefundenen Einzelwerte (namentlich wieder bei ungenügender Fütterung) liegen.

Zum Schlusse muss darauf hingewiesen werden, dass die Verwendung der obigen Formel die Voraussetzung einschliesst, dass der Zunahmequotient von Häutung zu Häutung wirklich konstant ist, wie dies für die *Sphodromantis* nachgewiesen wurde und wozu ich auch in der Kammerprogression der Foraminiferen eine Parallele nachzuweisen instande war (Przibram 1913).

Dieselbe Voraussetzung gilt auch für die Bildung von Durchschnittszahlen aus den verschiedenen Häutungsintervallen für die einzelnen *Tropidonotus*-Exemplare.

Aus den bis jetzt vorliegenden Daten lässt sich auf irgend eine Bedeutung der vorkommenden Abweichungen vom Durchschnitt nicht schliessen, da wir über das Verhältnis der sich durch Zellzweiteilung regelmässig von Häutung zu Häutung verdoppelnden Teile zu dem „Ballaste“ nichts wissen, so muss die Klärung dieser Fragen weiteren Versuchen vorbehalten

belle 4.

wandelte Molche (Ada Springer 1909).

Häutungs- anzahl (n)	Quotient $q = \sqrt[n]{\frac{b}{a}}$	Häutungs- intervalle n-1	Quotient $q = \sqrt[n-1]{\frac{a}{b}}$	Spezifischer Zuwachs q-1
7	1.076	6	1.089	$0,076 < q-1 < 0,089$
4	1.059	3	1.078	$0,059 < q-1 < 0,078$

bleiben, welche sich auch mit dem Gewicht dieser einzelnen Teile zu beschäftigen haben werden.

Zusammenfassung.

1. Die Gewichte vom Ei an gezogener Ringelnattern, *Tritonotus natrix*, sogleich nach den vier ersten Häutungen bestimmt, ergaben einen Zunahmequotienten von durchschnittlich 1.089.

2. Ganz ähnliche Werte lassen sich für den amerikanischen Wassermolch *Diemyctylus viridescens* aus den von Ada Springer 1909 publizierten Gewichtstabellen des Wachstums verwandelter Exemplare berechnen.

3. Im Gegensatz zu den Arthropoden, welche ihr Gewicht in der Regel von Häutung zu Häutung verdoppeln (oder sogar in Vielfachen von zwei vermehren), wobei alle Körperteile eine durchgreifende Neubildung erfahren, zeigen die Ringelnatter als Vertreter häutender Reptilien und der amerikanische Wassermolch als Vertreter häutender Amphibien den Typus des Ballastwachstums, bei dem von Häutung zu Häutung eine viel kleinere relative Gewichtszunahme erfolgt, weil von früher

her viele Teile unausgewechselt verbleiben (der „Ballast“ Friedenthals).

4. Der geringeren Gewichtsvermehrung von Häutung zu Häutung entsprechend, konnte auch bei der Ringelnatter nicht die für Arthropoden von Häutung zu Häutung typische Längenzunahme im Verhältnisse der dritten Wurzel aus 2 ($= 1.26$) gefunden werden.

5. Die abgeworfenen Häute der Ringelnattern ergaben infolge der Schwierigkeit der Trocknung und der geringen absoluten Gewichte keine zuverlässigen Zahlen; die Häutungsprogression ist zwar bei ihnen manchmal wesentlich grösser als beim Gesamtgewicht der Schlangen, scheint aber nie an 2 heranzureichen, was mit der Nichtbeteiligung der in die Tiefe wachsenden Zellschichten an der Hautabscheidung liegen mag.

6. Die Fortführung der Versuche wird überhaupt zu entscheiden haben, ob der Häutungsquotient bei den Tieren mit Ballastwachstum konstant ist oder ob Abweichungen vom durchschnittlichen Quotienten von Bedeutung sind, d. h. die geometrische Progression einer Korrektur bedarf, um auch hier dem Wachstum von Häutung zu Häutung gerecht zu werden.

Literatur-Verzeichnis.

- Friedenthal, Hans, Arbeiten auf dem Gebiete der experimentellen Physiologie. Jena. Fischer. II. 1911.
- Przibram, Hans und Megušar, Franz, Wachstumsmessungen an *Sphodromantis bioculata* Burm. I. Länge und Masse. (Zugleich: Aufzucht der Gottesanbeterinnen. IV. Mitteilung). Archiv für Entwicklungsmechanik. XXXIV. 680. 1912.
- Przibram, Hans, Experimental-Zoologie. 4. Vitalität. Wien und Leipzig, F. Deuticke, 1913.
- Springer, Ada, A Study of Growth in the Salamander, *Diemyctylus viridescens*, Journal of Experimental Zoology. VI, 1. 1909.
- Sztern, Henryk, Wachstumsmessungen an *Sphodromantis bioculata* Burm. II. Länge, Breite und Höhe (Zugleich: Aufzucht der Gottesanbeterinnen. VI. Mitteilung). Archiv für Entwicklungsmechanik, XL, 429, 1914.
-

EIN WEITERER BEITRAG ZUR KENNTNIS DER ANGEBORENEN HORNHAUTTRÜBUNGEN.

VON

PROF. A. PETERS

IN ROSTOCK.

Mit 3 Figuren im Text.

Während für die angeborenen Kolobome des Augapfels heute unbestritten die Lehre gilt, dass sie auf einem meistens vererbten Bildungsfehler beruhen und nicht auf entzündliche Vorgänge zurückzuführen sind, herrscht in dieser Beziehung noch keine völlige Übereinstimmung, soweit die angeborenen Trübungen und Staphylome der Hornhaut in Frage kommen, insofern, als v. Hippel (1), der vor etwa 20 Jahren den Begriff des *Ulcus corneae internum* auf der Grundlage einer fötalen Entzündung geprägt hatte, auch neuerdings wieder zugunsten dieser Annahme eine Reihe von Gründen anführt, welche gegen die von mir seit Jahren vertretenen Anschauungen sprechen sollen. Dabei erkenne ich an, dass v. Hippel in durchaus objektiver Weise das vorhandene Material dazu verwertet, um darzutun, dass manches als abgelaufene Entzündungserscheinungen gedeutet werden kann, was ich als das Resultat eines Bildungsfehlers anzusehen geneigt bin. Während auch Mohr (2) an der Hand mehrerer Fälle, die ich sämtlich in Übereinstimmung mit Seefelders (3) als Entwicklungsstörungen auffasse, zu einer klaren Stellungnahme nicht gelangen konnte, haben sich Seefelders, Reis (4), Witmer (5), Müller (6) und Meisner (7) durchaus auf den Boden der von mir vertretenen Ansichten gestellt, dass die angeborenen Defektbildungen der Descemetischen Membran als Entwicklungsstörungen betrachtet werden müssen.

Wenn auch das bisher untersuchte anatomische Material allmählich beträchtlich gewachsen ist, so bringt doch noch

jeder neue Fall weitere Einzelheiten, deren richtige Deutung zur Zeit noch auf Schwierigkeiten stösst. Dies gilt auch für den nachfolgenden Fall, der von den bisher beobachteten erheblich abweicht, aber dennoch Gelegenheit gibt, auf die durch v. Hippel neuerdings wieder aufgeworfene Frage nach der Entstehung der angeborenen Hornhautveränderungen nochmals einzugehen.

Der Fall, den ich klinisch beobachten und anatomisch untersuchen konnte, war folgender:

Das Kind K. aus Stavenhagen wurde 1901 im Alter von $\frac{3}{4}$ Jahren in die hiesige, damals noch unter Leitung von Axenfeld stehende Klinik gebracht. Das rechte Auge sei anfangs etwas kleiner als das linke gewesen. Seit etwa drei Wochen sei das rechte Auge grösser und „trübe“ geworden. Der Befund bei der Aufnahme war folgender:

Die Hornhaut ist links vollständig klar und von etwas grösserem Durchmesser als normal. Die Iris ist von blauer Farbe. Rechts ist die Hornhaut in ihrer ganzen Ausdehnung getrübt, so dass die graubraune Iris eben durchschimmert. Von oben her ziehen zwei dicke Gefässstämme ins Parenchym hinein. Die Tension ist gesteigert. Da das Kind augenscheinlich Schmerzen hat, wird eine Sklerotomie gemacht, worauf die Hornhaut etwas klarer wird. Zwei Tage später ist die Hornhaut wieder stärker getrübt. Von oben her haben sich neue Gefässe entwickelt und auch im unteren Abschnitt ist eine rötliche Verfärbung, anscheinend von Gefässen herrührend, sichtbar. Nach zwei Monaten wird, weil die Hornhaut sich nicht aufgehellt hat, eine zweite Sklerotomie nach unten hin gemacht, worauf das Auge ruhig blieb bis zum Beginn des Jahres 1916. Dann stellten sich heftige Schmerzanfälle ein, die den Patienten nötigten die Klinik aufzusuchen.

Es fand sich oben und aussen, etwas vom Limbus entfernt, eine leichte Vorwölbung von dunkler Farbe. Im oberen Teile

kann man die Iriszeichnung eben erkennen, während das übrige Hornhautareal von einer dichten Trübung eingenommen wird. Im Hornhautzentrum besteht eine gelbliche Verfärbung. Die pericornealen Gefässe sind leicht injiziert, die Tension ist erheblich gesteigert und das Sehvermögen auf das Erkennen von Handbewegungen in nächster Nähe gesunken, weshalb am 26. VI. 1916 die Enukleation vorgenommen wird.

Der herausgenommene Augapfel zeigt eine deutliche Vergrösserung in allen Dimensionen und eine auffallende Verdünnung der Sklera an verschiedenen Stellen. Härtung in Zenker'sche Lösung, Färbung nach van Gieson oder mit Hämatoxylin-Eosin.

Die Untersuchung ergibt, dass in der Linse bei intakter Kapsel vereinzelte kataraktöse Veränderungen bestehen, die Aderhaut abgesehen von starker Hyperämie in der Nähe der Papille ebenso wie die Netzhaut im wesentlichen intakt ist. Die Papille ist deutlich exkaviert. In der Nachbarschaft der zurückgedrängten Lamina cribrosa findet sich eine Verbreiterung des pialen Septensystems. Die Iris ist ausserordentlich schmal und es hebt sich der auffallend langgestreckte Sphinkter durch seine Färbung deutlich ab. Die Irisvorderfläche ist stark pigmentiert und auch im Stroma sind stellenweise starke Pigmentklumpen zu sehen. Das Pigment der Irishinterfläche ist stark entwickelt. In dem sehr weit nach rückwärts gelegenen Kammerwinkel ist die Pigmentierung auffallend stark und eine Strecke weit zieht pigmentiertes Gewebe auf die Hinterwand der Kornea, die an einer isolierten Stelle eine Anhäufung ähnlich aussehender pigmentierter Zellen trägt. Der Schlemm'sche Kanal ist sehr weit rückwärts gelagert und nur im oberen Teile deutlich zu sehen, während unten ein deutliches Lumen fehlt. Im oberen wie im unteren Teil ist die dem Ziliarkörper überlagerte Sklera ziemlich reich an Gefässen und an spindelförmigen Kernen, und diese Kernvermehrung setzt sich noch eine

Strecke weit in die Hornhaut fort, in welcher Rundzellenanhäufungen fehlen. Im oberen Abschnitt ist die Hornhaut anscheinend dichter, die Faserbündel sind wellig verbogen und sehen mehr dem Skleralgewebe ähnlich, während sie unten locker und heller gefärbt erscheinen.

Im Hornhautgewebe, welches eine Reihe artefizieller Spalten aufweist, erkennt man schon an der Grenze des Pupillargebietes einen mit gefärbter Flüssigkeit erfüllten Spaltraum. Die Hornhauthinterfläche ist im Bereiche des Spaltes mit pigmentierten Zellen bedeckt, die dem Irisgewebe entsprechen, und wo sich diese Zellen finden, ist ein Endothelbelag nicht zu erkennen. Diese Auflagerung entspricht an einer Stelle dem Pupillarrande und reicht auf der gegenüberliegenden Seite etwas weiter, bis etwa zur Hornhautmitte. Diese Pigmentzellen verlieren sich allmählich und dann ist überall die Descemet'sche Membran mit ihrem Endothel deutlich zu sehen.

Das Hornhautepithel ist von unregelmässiger Dicke und an einzelnen Stellen defekt. Die Bowman'sche Membran ist fast durchweg deutlich erkennbar. Genau im Hornhautzentrum ist das Epithel etwas verdickt, in der Nähe liegt ein kleiner mit Epithelzellen ausgekleideter Hohlraum in der Epithelschicht, deren Kerne unregelmässig gestellt sind. Die Bowman'sche Membran ist hier undeutlich. Unterhalb des Epithels finden sich spindelige Kerne in stärkerer Anhäufung, die Zellen sind deutlich pigmentiert und es geht von diesem Herde ein dünner Strang von Pigmentzellen bis in die Epithelschicht hinein. Inmitten dieser Kernanhäufung ist ein kleines, scharf abgerundetes Nest von Epithelzellen erkennbar. An einer anderen Stelle ist die Epithellage etwas verdünnt und durch eine kleine Ansammlung kristalloider Massen nach aussen vorgebuchtet (s. Fig. 1).

Zu diesen im Hornhautscheitel lokalisierten Veränderungen gesellen sich nun noch solche der Hinterfläche, resp. im Bereiche der vorderen Kammer. Schon an der Grenze des äusseren

Drittels entspringt aus der Hornhauthinterfläche ein homogener Zapfen, der sich zwischen Iris und Hornhaut einschiebt. In den nachfolgenden Schnitten wird der Zapfen grösser, und während er anfangs die sechsfache Dicke der Descemet'schen Membran besitzt, wird er allmählich schmaler und mündet schliesslich in ein ähnliches Band, welches sich von der gegenüberliegenden Seite her, ebenfalls aus dem Hornhautgewebe

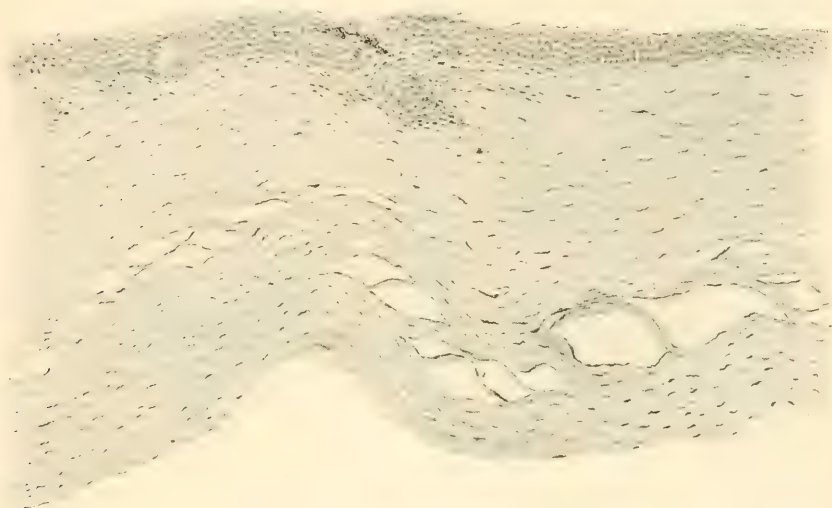


Fig. 1.

entspringend, verschiebt, so dass schliesslich die vordere Kammer durchzogen wird von einem schmalen, homogenen Bande. In der Nähe des zapfenförmigen Ursprunges besteht das Band aus zwei Lamellen, die ein dem Hornhautgewebe ähnliches Maschenwerk einschliessen. Dann legen sich die beiden Lamellen derartig aufeinander, dass zwischen den homogenen, gleich dicken Rändern ein schmaler Spalt entsteht, der spärliche Endothelzellen enthält (s. Fig. 2). In gleicher Weise ist der zwischen diesem Strang und der Hornhauthinterfläche gelegene



Fig. 2.

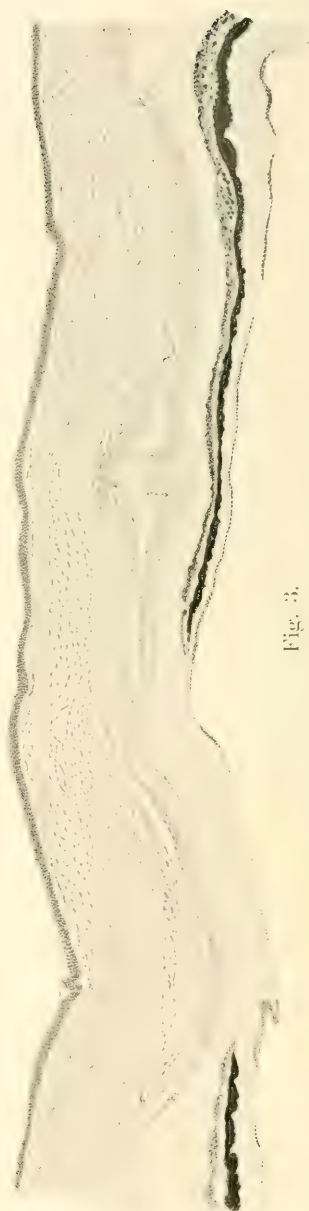


Fig. 3.

Hohlraum von allerdings spärlichen Endothelzellen ausgekleidet, und auch die nach der Iris zu gelegene Fläche trägt Endothelzellen. Die so aus einer doppelten Schicht Descemet'scher Membran bestehende, die vordere Kammer durchziehende Membran reicht unten weiter als nach oben. Der hinter ihr befindliche Hohlraum ist in der Nähe des Ansatzes nur an dem Endothelbelag und an der gefärbten Flüssigkeit zu erkennen.

Parazentral nach unten wölbt sich aus der Hornhauthinterfläche ein kleiner, mit Endothel überzogener rundlicher Vorsprung hervor, und dicht dabei geht ein säulenförmiger Zapfen vom Hornhautgewebe zur Membran in der vorderen Kammer. Die Oberfläche des homogenen Zapfens bekleidet die Descemet'sche Membran mit ihrem Endothel derart, dass auf den Schnitten zwei seitliche, mit Endothel ausgekleidete Hohlräume bestehen (s. Fig. 3).

Kurz zusammengefasst handelt es sich also in unserem Falle um eigentümliche Veränderungen an der Hornhauthinterfläche, die, abgesehen von den Stellen, an welchen Irisgewebe aufliegt, normale Descemet'sche Membran und Endothel aufweist, und ebenso ist die Membran nach der Iris zu von Descemet'scher Membran und Endothel überzogen, gleichfalls ist aber auch der zwischen Membran und Hornhauthinterfläche gelegene Hohlraum vollständig von Endothel tragender Descemet'scher Membran ausgekleidet, welche auch den säulenartigen Zapfen, der die Membran in der Mitte stützt, überzieht.

Dazu gesellen sich noch auffallende Veränderungen im Hornhautepithel, welche besonders durch Abschnürung einer Epithelinsel, unregelmässige Gestaltung der Epithelschicht und Ansammlung pigmentierter Zellen kenntlich sind, ferner rückwärtige Lage des teilweise fehlenden Schlemm'schen Kanales und deutlicher Habitus des Buphthalmus, sodann starke Pigmentierung des Kammerwinkels, auffallende Verschmälerung der Iris und abnorme Ausdehnung des Sphincter iridis.

Dass wir es in diesem Falle mit einer angeborenen Hornhauttrübung zu tun haben, ist wohl absolut sicher, da diese Diagnose schon im Jahre 1901, als das Kind $\frac{3}{4}$ Jahre alt war, gestellt wurde. Sie gründete sich auf die Tatsache, dass keinerlei äussere Entzündung an dem Auge bestanden hatte und die Trübung gleichzeitig mit der Vergrösserung des Augapfels in den ersten Lebensmonaten auftrat. Ebenso sicher ist es, dass hier bis zur Enukleation keine Entzündung aufgetreten ist, welche eine Perforation im Gefolge hatte. Es handelte sich klinisch um eine Hornhauttrübung auf embryonaler Grundlage mit nachfolgendem Glaukom, und die anatomische Untersuchung bestätigte die klinische Diagnose. Die Trübung der Hornhaut, die dauernd bestand, war nicht auf entzündliche, sondern auf anderweitige Veränderungen im Bereiche der Hornhautvorderfläche, vor allem aber auf die membranartige Duplikatur der Descemet'schen Membran zurückzuführen, welche ihrerseits auf entzündliche Vorgänge nicht bezogen werden kann. Bei allem Respekt vor der Vis formatrix von Entzündungsvorgängen kann man sich doch wohl keine Vorstellung davon machen, wie sie einen derartigen mit Descemet'scher Membran ausgekleideten und durch eine Art Strebepfeiler unterbrochenen Hohlraum hätten erzeugen können. So bleibt nur übrig, einen Bildungsfehler anzunehmen, für dessen Entstehung allerdings zur Zeit eine befriedigende Erklärung noch nicht gegeben werden kann.

Es ist ferner die bemerkenswerte Tatsache hervorzuheben, dass dieser Bildungsfehler nicht isoliert aufgetreten ist, sondern mit anderweitigen Veränderungen im Bereiche des vorderen Augapfelabschnittes einhergeht, die ich als das Resultat von Entwicklungsstörungen in Anspruch nehmen möchte. Hierher gehört die rückwärtige Lage und das teilweise Fehlen des Schlemm'schen Kanales und der Habitus des Buphthalmus, die streckenweise deutliche Verdünnung der Sklera, die auf-

fallende Verdünnung der Iris und die langgestreckte Form des Sphinkter. Das Zusammenvorkommen von Anomalien des Kammerwinkels und Buphthalmus mit angeborenen Hornhauttrübungen ist schon öfters beobachtet worden, und dieselben Veränderungen im Bereiche der Iris sind neuerdings von Meller (8) und von v. Hippel (1) bei Buphthalmus gefunden worden. Diesem Zusammenvorkommen habe ich schon früher eine grosse Bedeutung beigelegt, und auch v. Hippel erkennt an, dass dieser Faktor mit Recht zugunsten meiner Anschauungen verwertet wurde, und so liegt darin eine weitere Begründung für die Annahme, dass es sich im vorliegenden Falle um Entwicklungsstörungen im Bereiche der Hornhauthinterfläche handelt.

Diese kombinieren sich nun wieder mit auffallenden Veränderungen im Hornhautscheitel, Unregelmässigkeiten der Epithelschicht, Abschnürung einer Epithelinsel, Anhäufung spindeligter Kerne und Pigmentierung und in der Nachbarschaft ein zystöser Hohlraum mit kristalloiden Massen. Veränderungen im Hornhautscheitel sind bei anderweitigen Bildungsfehlern des Auges ebenfalls schon wiederholt beschrieben worden. So von Schäfke (9) in zwei Fällen und von Gourfein-Welt (10) in einem Falle von Buphthalmus, von Uthoff (11) bei Keratoconus und von Mohr (2) bei angeborener Hornhauttrübung. Ferner beschrieb Schomann (12) bei einem Kaninchen zystische Veränderungen der Hornhautmitte bei ausgesprochenem Mikrophthalmus, und Hinneberg (13) konnte ähnliche Veränderungen beim Menschen klinisch nachweisen. In diesen drei aus meiner Klinik stammenden Arbeiten von Schläfke, Schomann und Hinneberg werden diese Veränderungen im Hornhautscheitel als eine Stütze der von mir (14) vertretenen Anschauung bezeichnet, nach welcher die angeborenen Hornhauttrübungen, soweit sie mit Defekten der Hornhauthinterfläche einhergehen oder als staphylomatöse

Vorwölbungen auftreten, darauf zurückzuführen sind, dass hier an der Rhapshe, wo die Abschnürung des Linsenbläschens erfolgt, gelegentlich Störungen vorkommen, die im Bereiche der Hornhaut oder der Linse zutage treten. Eine weitere Stütze erhält diese Anschauung noch dadurch, dass in den zentralen Hornhautteilen bei angeborenen Hornhautveränderungen eigenartige Strukturveränderungen, Umbiegungen und Verwerfungen von Faserschichten gefunden werden, die als abnorme Entwicklungsvorgänge im Mesoderm der Hornhautmitte gedeutet werden können. Solche Veränderungen waren in dem ersten von mir beschriebenen Falle besonders deutlich entwickelt und auch in dem neueren Falle von Meisner (15) sind sie sehr ausgeprägt.

Gegen die Verwertung der von Schläpke beschriebenen Konkreme im Hornhautscheitel im obigen Sinne hat v. Hippel (1) das Bedenken geltend gemacht, dass Derartiges auch in alten durch Perforation entstandenen Staphylomen zu finden sei. Ganz abgesehen davon, dass hier beide Male ein Buphthalmus vorlag, ferner abnorme Verhältnisse im Bereiche des Sphincter iridis und die Linse fehlte, möchte ich durchaus Seefelder (3) beistimmen, wenn er hervorhebt, dass es nicht genügt, Veränderungen nachzuweisen, die sehr wohl das Produkt einer Entzündung sein können, sondern es muss der strikte Nachweis erbracht werden, dass die gefundenen Veränderungen nur durch entzündliche Veränderungen entstanden sein können. Dieser Nachweis ist für jene Veränderungen im Hornhautscheitel, insbesondere für die Abspaltung der Epithelinsel ebensowenig zu erbringen, wie für die Verbiegungen der Faserschichten und für die Defektbildungen der Hinterfläche, und so müssen wir auch bezüglich der Konkreme im Scheitel der Hornhaut annehmen, dass sie sowohl einer Unterbrechung von Faserschichten bei Perforationen wie einer abnormen Differenzierung des Mesoderms oder Ektoderms ihren Ursprung verdanken können.

Wenn v. Hippel bei dieser Gelegenheit in dem Falle von Schläfke das Fehlen der Linse auf eine Perforation mit Linsenaustritt zurückführen will, so steht dem doch wohl die Tatsache entgegen, dass keine Spur der Linsenkapsel und von Zonulafasern zu finden ist, und dass ein Fehlen der Linse auch schon bei anderen Fällen von angeborenen Hornhautveränderungen gefunden wurde. Hierfür bietet nicht nur der Fall von Schomann, sondern auch der vierte kürzlich von v. Hippel beschriebene Fall ein treffendes Beispiel. Die Bedenken, welche v. Hippel gegen die von Schomann gegebene Erklärung der Hornhautzyste erhebt, sind meines Erachtens aus diesem Grunde hinfällig, vor allem aber auch deshalb, weil hier ein Mikrophthalmus, abnorme Struktur der Ziliarfortsätze, sowie Fehlen der Iris auf eine Entwicklungsstörung hinweist, Tatsachen, die für v. Hippel so wenig ins Gewicht fallen, dass er sie gar nicht erwähnt.

Alles in allem genommen, liegen zur Zeit schon genügend zahlreiche Befunde vor, welche instande sind, der von mir gegebenen Erklärung der Genese der angeborenen Hornhautveränderungen eine festere Stütze zu geben, und wenn Seefelders (3) gegen die Annahme einer fehlerhaften Abschnürung des Linsenbläschens das Bedenken geltend macht, dass die Linse viel zu gross sei, um vom Mesoderm umwachsen zu werden, und andererseits hinzufügt, dass diese Annahme nur für eine abnorm klein angelegte Linse gelten könne, so bin ich derselben Meinung, weil in einem meiner Fälle (1a), vor allem aber in dem neuesten Falle von Meisner diese Kleinheit der Linse deutlich vorhanden war.

Die von mir in meinen ersten Arbeiten zusammengestellten Beweisgründe für die Annahme einer Entwicklungsstörung bei angeborenen Hornhauttrübungen unterzieht v. Hippel bei Gelegenheit seiner letzten Veröffentlichung nochmals einer kurzen Kritik, auf welche ich hier noch, ebenfalls in aller Kürze, eingehen möchte.

Nach v. Hippel ist das von mir hervorgehobene Fehlen von Entzündungserscheinungen kein durchschlagender Grund, weil die Entzündung schon zur Zeit der Geburt abgelaufen sein könne. Abgesehen davon, dass in den wenigen Fällen von fötaler Keratitis, die bisher bekannt geworden sind, Defektbildungen der Descemetischen Membran fehlen, ist doch auch zu berücksichtigen, dass sich der weitgehende Aufhellungsprozess erst nach der Geburt vollzieht, ohne dass irgendwelche Entzündungserscheinungen vorliegen, was doch wohl Voraussetzung wäre, wenn sie die Ursache der Trübung darstellten, ferner, dass Hornhautentzündungen des späteren Alters doch nach Monaten noch als solche erkennbar zu sein pflegen.

Bezüglich der von mir betonten symmetrischen Lage und der Doppelseitigkeit der Defekte macht v. Hippel den Einwand, dass die Defekte auch einseitig und parazentral auftreten können. Das spricht keineswegs gegen die von mir gegebene Erklärung, wohl aber bedeutet die Doppelseitigkeit der zentral liegenden Defekte eine fast unüberwindliche Schwierigkeit für die Annahme entzündlicher Vorgänge, weil schon für die einseitigen Defekte diese Annahme schwierig ist, insofern, als wir auch bei den Entzündungen des späteren Alters keine endogenen Entzündungen kennen, die lediglich Nekrosen in den hinteren Hornhautschichten hervorrufen, ohne die anderen Teile des Auges in Mitleidenschaft zu ziehen, ganz abgesehen davon, dass v. Hippel jetzt selbst anerkennt, dass es sich bei den Hornhautveränderungen nicht um Nekrosen, sondern um Quellungsvorgänge handelt.

Ebensowenig kann ich den Einwand v. Hippels gelten lassen, dass, wenn in meinem Sinne Lues, Tuberkulose, Herpes und andere bekannte Entzündungen auszuschliessen seien, es sich doch um ätiologisch noch unklare Zustände handeln könnte. Wenn wir bei manchen Hornhautprozessen die Ätiologie

nicht ohne weiteres klarstellen können, so handelt es sich doch meistens um die Differentialdiagnose bekannter und nur selten um neue Krankheitsbilder. Von einer Seltenheit kann aber bei diesem klinisch scharf abgrenzbaren Krankheitsbilde keine Rede sein. Wäre es auf eine fötale Entzündung zurückzuführen, so ständen wir vor der eigentümlichen Tatsache, dass es eine Allgemeinerkrankung des Fötus gibt, welche auf endogenem Wege lediglich die Hornhautmitte befällt und nekrotisiert, dagegen im übrigen Organismus weder klinisch, noch pathologisch-anatomisch erkennbare Veränderungen erzeugt und keine bakteriologische Ausbeute liefert. Das wäre nicht gänzlich unmöglich, aber wenig wahrscheinlich, vor allen Dingen deshalb, weil die Entzündungserreger die Neigung haben müssten, nur solche Augen zu befallen, die mit Entwicklungsstörungen im Bereiche des vorderen Augapfelabschnittes behaftet sind, denn es ist bisher kein Fall von Defektbildung der Descemetischen Membran bekannt geworden, wo dies nicht zuträfe. Und selbst wenn die Defektbildung isoliert aufträte, würde sie aus den oben angeführten Gründen weit eher für eine Entwicklungsstörung sprechen.

Auch die weiteren Ausführungen v. Hippels sind nicht geeignet, mich in meiner Auffassung wankend zu machen. Dagegen stimme ich mit v. Hippel darin überein, dass man mit der Deutung von Präparaten, die aus späteren Lebensjahren stammen, besonders wenn es sich um vordere Synechien und Staphylomen handelt, sehr vorsichtig sein soll, weil die Entzündungserscheinungen zur Zeit der Enukleation vollständig abgeklungen sein können. Ich stimme zu, wenn v. Hippel in den drei ersten Fällen eine Entwicklungsstörung ablehnt; den vierten Fall möchte ich jedoch mit Sicherheit als Bildungsfehler deuten. Diese Annahme gründet sich vor allem auf die Tatsache, dass ein als Konvolut von Gliagewebe gedeutetes Gewebstück bei fehlender Linse der hinteren Hornhautwand

auflag, welches grosse Ähnlichkeit mit dem kürzlich von Meisner (15) beschriebenen Falle aufwies, nur dass hier auch Linsenrudimente in der Nähe lagen. Es würde den Rahmen dieser Festschrift überschreiten, wenn ich auf alle von v. Hippel angeführten Punkte näher eingehen wollte, weshalb ich die genauere Beschreibung eines einschlägigen Falles einer besonderen Publikation durch meinen Assistenten Herrn Dr. Wirths vorbehalten möchte, um die Frage zu prüfen, ob und inwieweit später gewonnene Präparate den Schluss zulassen, dass angeborene Veränderungen im Spiele sind.

Auf die von Fuchs (17) gegebene Erklärung der Entstehung des Ulcus corneae internum durch Lues und auf den Versuch Mellers (8), die Defektbildung auf eine Zerreissung der Descemetischen Membran infolge von Buphthalmus zurückzuführen, brauche ich hier nicht näher einzugehen, weil v. Hippel bereits diese Annahmen, wie mir scheint, in durchaus zutreffender Weise widerlegt hat. Es blieben somit nur zwei Erklärungsmöglichkeiten, die Entwicklungsstörung, welche zur Zeit die meisten Autoren, vor allem Seefeldter, anerkennen, und die fötale Entzündung, deren genetische Rolle v. Hippel anscheinend noch nicht für ausgespielt erklären will, obwohl er die Möglichkeit einer Entwicklungsstörung nicht bestreitet.

Lege ich die Ergebnisse der neueren anatomischen und kritischen Forschung zugrunde, so glaube ich bezüglich der Entstehung der meisten angeborenen Hornhauttrübungen sowie der mit ihnen so nahe verwandten Staphylome folgende Schlüsse ziehen zu dürfen.

Die wichtigsten Veränderungen liegen im allgemeinen in der Hornhautmitte oder etwas exzentrisch. Sie betreffen die Epithelschicht, welche Unregelmässigkeiten verschiedener Art aufweisen kann, die Einlagerung kristalloider Massen, Kernvermehrung und Pigmentierung. In der Hornhautsubstanz finden

sich Verbiegungen und Verwerfungen der Faserschichten, welche in der Peripherie stellenweise skleralen Charakter tragen, und im Bereiche der Hinterfläche bestehen Defekte, welche auf die Descemetische Membran beschränkt bleiben oder die Substanz betreffen können.

Alle diese Veränderungen führe ich zurück auf eine fehlerhafte Abschnürung des Linsenbläschens, wobei es vorläufig unentschieden bleiben muss, ob sowohl das Ektoderm wie das Mesoderm der Träger der abnormen Differenzierung sein können. Bezüglich der Linse ergeben sich folgende Möglichkeiten:

1. Es wird überhaupt kein Linsenbläschen abgeschnürt. Hierfür bieten die Fälle von Schläpke, Schomann und der vierte Fall v. Hippels Beispiele.

2. Das rudimentär entwickelte Linsenbläschen bleibt in der Nähe des Ektoderms liegen und wird vom Mesoderm umwachsen und gibt so Veranlassung zur Entstehung eines angeborenen Staphyloms (Fall Peters 1908, Wintersteiner [17]), oder es liegt die rudimentär entwickelte Linse der Hornhauthinterfläche resp. der Pupillarmembran auf (Fall Meisner [15]), oder es wird, woran ich trotz des Widerspruches von Seefelder und v. Hippel festhalte, bei normaler Linse ein rudimentärer linsenähnlicher Körper in das Hornhautgewebe eingeschlossen, wie es in dem Falle von Wirths (18) zutrif. Sieht man doch auch in dem Falle von Meisner mehrere abgesprengte Linsenrudimente neben dem Hauptteile liegen.

3. Die Entwicklung der Linse vollzieht sich in normaler Weise.

Es wird in Zukunft besonders darauf zu achten sein, ob die Veränderungen im Hornhautscheitel etwa als rudimentäre Linsenteile aufzufassen sind.

Zu diesen Veränderungen der Hornhaut und der Linse gesellt sich nun noch das variable Verhalten der Iris. Ich stimme

Seefelders durchaus zu, wenn er die nahe Nachbarschaft von Hornhaut und Iris resp. Pupillarmembran nicht als das Resultat einer abnormen Differenzierung, sondern einer wirklichen Verwachsung betrachten will, weil die Iris viel später hervorwächst, als die Differenzierung des Endothels der Hornhaut erfolgt. In diesem Falle muss die Defektbildung der Hornhauthinterfläche die Entstehung von Verwachsungen flächenhafter Art oder von kleineren Synechien begünstigen, wenn es sich gleichzeitig um eine Störung in der Entwicklung der vorderen Kammer handelt, und eine solche lag z. B. in einem von mir beschriebenen Falle vor. Während ich früher das Anliegen der Linse an der Hornhaut für die Entstehung der Defekte in Anspruch nahm, muss ich es heute dahingestellt sein lassen, ob diese Annahme zutrifft. Der Fall von Wolfrum und Seefelder (16), in welchem ein Lentiglobus anterior die Hornhauthinterfläche intakt gelassen hatte, kann in dieser Frage keine ausschlaggebende Bedeutung beanspruchen, weil wir uns vorstellen können, dass die zu spät nach hinten tretende Linse die Ausbildung der zentralen Hornhautteile nur dann stört, wenn eine fehlerhafte Abschnürung des Linsenbläschens vorliegt. Die Anlagerung der Linse an die Hornhaut könnte man auch in Verbindung bringen mit der bei Buphthalmus gefundenen Verdünnung der Iris und der flächenhaften Ausdehnung des Sphincter iridis.

Schliesslich sei noch erwähnt, dass die im Bereiche der Hornhaut wiederholt gefundenen Muskelelemente zum Teil auf abnorme Differenzierung (Fall Wirths, wo Muskelelemente in der staphylomatösen Hornhaut lagen), zum Teil auf Verwachsungen der Iris resp. der Pupillarmembran mit der Hornhaut zurückzuführen sind (Fälle von Stimmel und Rotter [20], Schläfke, Mohr); inwieweit durch diese Verwachsungen eine abnorme Entwicklung des Sphinkter eingeleitet wird, bedarf noch der Klärung.

Die wiederholt gefundenen partiellen Verdünnungen der Sklera (Fall Wirths-Peters, mein obiger Fall) bedürfen ebenfalls der Beachtung, weil sie zu der Gruppe angeborener Veränderungen gehören, die sich mit den angeborenen Hornhautveränderungen kombinieren können.

So sehen wir immer klarer ein Bild hervortreten, welches in erster Linie darauf hinweist, dass in der Rhaphe, welche durch die Abschnürung des Linsenbläschens gebildet wird, abnorme Differenzierungen einsetzen, wodurch Veränderungen sowohl im abschnürenden wie im abgeschnürten Teile hervorgerufen werden und sich mit vorderen Synechien kombinieren können, wozu sich noch sehr häufig Veränderungen im Kammerwinkel gesellen, die wir als Ursache des bei angeborenen Hornhauttrübungen so oft zu findenden Glaukoms und damit auch des Buphthalmus betrachten müssen. Bemerkenswert bleibt ferner, dass die Entwicklungsstörungen auf den vorderen Bulbusabschnitt beschränkt sein oder sich mit solchen des Augenbechers kombinieren können (Fall Meisner).

Was über die Bedeutung der Pagenstecherschen Naphthalinversuche an Kaninchen für die in Rede stehenden Entwicklungsstörungen zu sagen ist, hat v. Hippel bereits ausgeführt. Ich schliesse mich seiner Meinung durchaus an, dass die Möglichkeit einer toxischen Beeinflussung des Keimes besteht, dass aber dort, wo familiäres Auftreten nachzuweisen ist, dieser Erklärungsversuch versagen muss. Es ist meines Erachtens aber auch entschieden zu weit gegangen, wenn man jeden derartigen Fall, in welchem ein familiäres Vorkommen des Fehlers nicht nachzuweisen ist, nun ohne weiteres auf toxische Einflüsse beziehen will. Dazu ist das Bild der angeborenen Hornhauttrübungen meistens ein viel zu isoliertes, d. h. man kann sich nicht vorstellen, wie eine toxische Beeinflussung des Keimes nur auf die Hornhaut resp. den vorderen Bulbusabschnitt sich beschränken sollte. Dagegen kann diese

Erklärung, wie es Seefelders tut, wohl zur Erklärung einzelner angeborener Staphylome, bei denen kompliziertere Verhältnisse vorliegen, herangezogen werden, vorausgesetzt, dass sie nicht familiär auftreten und dass nicht anderweitige deutliche Entwicklungsstörungen vorhanden sind. Legt man diese Erklärung zugrunde, so muss die Schädigung schon in einer sehr frühen Entwicklungsperiode einsetzen.

Literaturverzeichnis.

1. Hippel, S. Über die angeborenen zentralen Defekte der Hornhaut-hinterfläche sowie über angeborene Hornhautstaphylome. v. Graefes Archiv. Bd. 95. S. 184.
- 1a. Peters, Über angeborene Defektbildung der Descemetischen Membran. Klin. Monatsbl. f. Augenh. 1906 und 1908. Zur Kenntnis der kongenitalen Hornhauttrübungen. God. I. 1911. Die angeborenen Fehler und Erkrankungen des Auges. Bonn 1909.
2. Mohr, Beitrag zur Entstehung der kongenitalen Hornhauttrübungen. Klin. Monatsbl. f. Augenh. 1910. Bd. 48. 2.
3. Seefelders, Die angeborenen Anomalien und Missbildungen des Auges. Ergebnisse der all. Pathologie und pathol. Anatomie von Lubarsch und Ostertag. 14. Jahrgang. Ergänzungsband 1910 und 16. Jahrgang, Ergänzungsband 1914.
4. Reis, Angeborene Defektbildung der Membrana Descemetii. Sitzungsbericht der ophth. Ges. in Heidelberg 1911.
5. Witmer, Ein weiterer Fall angeborener Hornhauttrübung. Dissertation Strassburg 1912.
6. Meller, Über Geschwürsbildung an der Hornhauthinterfläche. v. Graefes Archiv. Bd. 72. S. 463.
7. Meisner, Ein Kolobom der Aderhaut und Netzhaut mit Aplasie des Sehnerven. S. Graefes Archiv. Bd. 79. S. 308.
8. Meller, Hydrophthalmus als Folge einer Entwicklungs-Anomalie der Iris. S. Graefes Archiv. Bd. 93. S. 34.
9. Schläfke, Über einen Fall von Hydrophthalmus mit vorderer Synechie und Fehlen der Linse. S. Graefes Archiv. Bd. 86.
10. Gourfein-Welt, Buphthalmus. Archives d'ophtalmologie. Bd. 31. S. 627.

11. Uhthoff, Weitere klinische und anatomische Beiträge zum Keratokonus. Klin. Monatsbl. f. Augenh. Bd. 56. I. S. 385.
12. Schomann, Über Veränderungen des Hornhautzentrums bei angeborenen Hornhauttrübungen. Dissertation Rostock 1914 und klin. Monatsbl. f. Augenh. Bd. 55 II 1915.
13. Hinneberg, Zur Kenntnis der angeborenen Hornhauttrübungen. Klin. Monatsbl. f. Augenh. Bd. 57. 1916.
14. Peters, Über angeborene Staphylome. Zentralblatt f. Augenh. 1912. S. 330.
15. Meisner, Ein Mikrophthalmus congenitus mit Membrana pupillaris corneae adhaerens und anderen Anomalien. S. Graefes Archiv Bd. 94. S. 301.
16. Fuchs, Erkrankungen der Hornhaut durch Schädigung von hinten. v. Graefes Archiv 92. II.
17. Wintersteiner, Angeborene Hornhauttrübungen infolge fötaler Entzündung. Zeitschrift f. Augenh. 1909. S. 554.
18. Wirths, Über angeborene Hornhautstaphylome. Deutschmanns Beiträge zur Augenh. Heft 86. S. 521.
19. Seefelder-Wolfrum, Lentiglobus anterior bei einem 4 monatl. menschl. Foetus. v. Graefes Archiv Bd. 65.
20. Stimmel und Rotter, Buphthalmus. Zeitschrift f. Augenh. Bd. 28. S. 114.
21. Pagenstecher, Über experimentelle Erzeugung von angeborenen Staren und Missbildungen des Auges bei Säugetieren. Vers. der ophth. Ges. Heidelberg 1911.

Erklärung der Abbildungen.

- Fig. 1. Epithelinsel, Zellinfiltration und Pigmentierung im Bereiche des Hornhautscheitels.
- Fig. 2. Vergrößertes Bild der aus 2 Tagen Descemetischer Substanz bestehenden Membran.
- Fig. 3. Übersichtsbild über den Ursprung und die Ausdehnung der Duplikatur der Descemetischen Membran und die zapfenförmige Verbindung mit der Hornhaut.

AUS DER MED. POLIKLINIK DER UNIVERSITÄT ROSTOCK.
(PROF. DR. H. CURSCHMANN).

ÜBER
DAS VORKOMMEN ÜBERZÄHLIGER
MAMILLEN UND KOMBINATION
DERSELBEN MIT ANDEREN
DEGENERATIONS-ZEICHEN.

VON

FELIX BOENHEIM.

Mit 2 Textfiguren.

Die rudimentären Organe haben in den letzten Jahrzehnten eine eingehende Betrachtung gefunden, da sie theoretisch wichtig sind für die Phylogenie und praktisch-klinisch als Ausdruck einer Veränderung der Konstitution in Frage kommen. Ein berühmtes, viel abgehandeltes Beispiel beschäftigt sich mit dem häufig beobachteten Vorkommen von überzähligen Brüsten und Brustwarzen, auf das im Sinne der Entwicklungsgeschichte oft hingewiesen wurde, zuerst wohl von Geoffroy St. Hilaire, der auf die Tierähnlichkeit aufmerksam machte. Auch dass die rudimentäre männliche Brustdrüse zur Sekretion kommen kann, gehört hierher, worauf u. a. Darwin wiederholt hinwies. Das bekannteste Beispiel hierfür wurde von Humboldt beobachtet, der einen Ansiedler im südamerikanischen Urwald antraf, der sein neugeborenes Kind anlegte, wodurch die Drüse zur Sekretion kam. Ein fast noch schöneres Beispiel (weil es als Typ einer gar nicht so sehr selten zu beobachtenden Variante gelten kann) findet sich bei Buffon, der von einem 15 jährigen Jüngling berichtet, dem mehr als ein Löffel „wahrer Milch“ aus seiner Brust abfloss. G. Meyer sah so häufig bei Jünglingen eine ein farbloses, helles, etwas opaleszierendes Sekret absondernde Drüse in der Pubertät, dass er dies Vorkommen als physiologisch anspricht. Diese Meinung besteht meines Erachtens nicht zu Recht. Man trifft eine Sekretion der männlichen Brustdrüse in der Pubertät vielmehr nur ausnahmsweise an. Auch scheint eine sezernierende Mamma beim Manne mit einem allgemeinen Umschlag ins feminin einherzugehen, wie folgendes Beispiel zeigt:

L., 20 Jahre alt, Soldat. Es handelt sich um einen Mann von ausgesprochen femininem Typ. Bei mangelhafter allgemeiner Körperbehaarung fehlen die Barthaare fast ganz, so dass Patient sich nur alle 2—3 Wochen rasieren lässt. Die Pubes gleichen dem weiblichen Typ, d. h. sie sind nach oben horizontal begrenzt. Die Brüste sind von weiblichem Aussehen, sehr gut entwickelt, etwa wie bei einem Mädchen zu Beginn der Geschlechtsreife. Aus ihnen entleeren sich bei leichtem Druck einige Tropfen einer hellen, etwas schmutzigen, wenig opaleszierenden Flüssigkeit. Die mikroskopische Untersuchung zeigt das Vorhandensein von kleinen, nicht sehr zahlreichen Fetttropfchen. Die äusseren Genitalien waren normal, ebenso die Testes. (Zu erwähnen ist, dass Patient jede Libido, auch homosexuell, leugnete.) Von anderen Degenerationsmerkmalen fand sich ein auffallend hoher, spitzer Gaumen und auf der rechten Seite in der vorderen Achsellinie am Rande des Deltoideus ein brauner Pigmentfleck, der von einem hellen Hofe umgeben war und behaart war. Ob es sich um eine überzählige Brustwarze handelte, liess sich makroskopisch nicht mit Sicherheit entscheiden.

Eine andere Anomalie der Brustdrüse betrifft das Vorkommen überzähliger Brustdrüsen oder Warzen, sowohl bei Männern als auch bei Frauen. J. Bauer sieht darin ein „höherwertiges Stigma degenerativer Konstitution“. Ob man aus der Darstellung dieser Abweichung auf Statuen der alten Griechen schliessen darf, dass sie ihnen bereits bekannt war, bleibe dahingestellt. Es ist wohl wahrscheinlicher, dass sie sie vom Tierreich auf den Menschen übertrugen, um so die Fruchtbarkeit darzustellen. Wenigstens findet sich diese Anomalie meines Wissens nur auf den Büsten der Artemis, so z. B. der von Ephesus. Es ist ja bekannt, dass die Zahl der Brustdrüsen im Zusammenhang mit der Fruchtbarkeit steht. So findet man nur ein Paar bei Tieren, die nur ein Kind

gebären. Dies führt uns gleich zur Diskussion der Frage, ob Frauen mit überzähligen Mammern häufiger als andere Zwillinge oder Drillinge gebären. Da wir in neuerer Zeit einen Zusammenhang der Brustdrüsen und der weiblichen Geschlechtsorgane kennen, so würde ein solches Zusammentreffen auf chemischem Wege durch Korrelation der Hormone nicht unmöglich sein. Der Zusammenhang der Brustdrüse und der Genitalien zeigt sich beispielsweise in der schnelleren Rückbildung des Uterus post partum bei stillenden Frauen als bei Nichtstillenden. Leichtenstern, der die aufgeworfene Frage verneint, gibt auf Grund des in der Literatur niedergelegten Materials sowie eigener Beobachtungen an, dass von 70 Frauen mit überzähliger Brustdrüse drei Zwillinge hatten, ein Prozentsatz, der doch weit über die Norm hinausgeht, da man für gewöhnlich auf 80 Geburten eine von Zwillingen rechnet. Allerdings ist dabei nicht die Gesamtzahl der Geburten betrachtet, sondern nur die Zahl der Geburten von Zwillingen. Teizo Iwai stellte fest, dass Frauen mit akzessorischen Brustdrüsen leichter konzipieren als andere. Ich selbst habe unter den 24 von mir beobachteten Fällen von überzähliger Mamilla bei Frauen in keinem Falle eine Geburt von Zwillingen eruieren können.

Bevor ich auf die nähere Besprechung der in der hiesigen Poliklinik beobachteten Fälle eingehe, möchte ich die Fälle kurz in Form zweier Tabellen wiedergeben:

Nr.	Journal Nr.	Name	Diagnose	Allgemeines	Überzählige Mamilla
1	850	Anna Wuschmann.	Asthenie	Grazil gebaut. Schilddrüse vergrössert	Links $3\frac{1}{2}$ cm von der Mittel- linie 10 cm oberhalb des Nabels, Warzenhof nicht ausgebildet
2	862	Frida Meltz.	Anämie	Gut genährt. Asymmetrie. Umfang der rechten Brust 39, der linken 36 cm	Links $2\frac{1}{2}$ cm von der Mittel- linie, 15 cm von der Brust- warze Durchmesser mit Warzenhof 14 mm, Mamilla ziemlich erhaben
3	901	Maria Hennings	Ulcus	—	Links unterhalb 3 cm, 2 cm nach innen
4	261	Bertha Siggelkow	Superazidität	Psychische De- pression	Rechts 7 cm unterhalb, 2 cm nach innen von 3 mm Durch- messer
5	297	Erna Schmidt	Tb.	Gut genährt	Links und rechts überzählige Mamilla von 4 und 8 mm Durchmesser, gelegen 3 bzw. 5 cm nach innen, deut- lich pigmentierter Warzen- hof
6	421	Maria Rafaeli	Oxyuren	—	5 cm unterhalb, 2 cm nach innen

¹⁾ Die Zahlen geben die Acidität an, die erste die „freie Salzsäure“ (mit Dimethyl-
phthalein als Indikator).

Tabelle 1.

Andere Degenerationsmerkmale											
an der Haut	Ohren	Gaumen	Unter- kiefer	Re- flexe	Magen ¹⁾	Herz	10. Rippe	Schwert- fortsatz	Auge	Brüste	Bemerkungen
Links und rechts kloasmaähnliche Verfärbungen	Läppchen angewachsen	Hoch	—	—	0:40	—	Fluktu- iert	—	—	—	—
An den beiden Ohren kloasmaähnliche Verfärbungen	Links völlig ver- krüppelt. Kleine Muschel sieht aus, als wenn der obere Teil rübergeklappt u. angenäht wäre, dabei 2 kleine Öffnungen. Länge 4 cm. Gesamtaussehen wie ein lateinisches S. S. Fig. 1	—	—	Rachen-Konjunktival-Bauchdecken- reflexe fehlen; das übrige normal.	0:39	—	—	Gespalten, der Handgriff ist ein- gedrückt	—	—	—
—	Läppchen angewachsen. Asymmetrie der Ohren	—	—	—	22:50	Akzid. Ge- räusch	Fluk- tuert	Ge- spalten	—	—	—
—	—	—	—	Sehr lebhaft	49:68	—	—	—	—	—	—
Iris stark pigmentiert	Läppchen angewachsen	Sehr spitz	Sehr klein und etwas retrognath	—	—	—	—	Ge- spalten	—	—	—
Naevi	Läppchen an- gewachsen	—	—	—	—	—	—	—	Hornerscher Komplex	—	—

amidoazobenzol als Indikator, die zweite die „Gesamtacidität“ geprüft mit Phenol-

Nr.	Journal Nr.	Name	Diagnose	Allgemeines	Überzählige Mamilla
7	451	Erna Prieß	Tb ?	Geringe Kyphoskoliose. Leichte Diastase der Rekti	Rechts 7 cm unterhalb, 5 cm nach innen. L. 5 cm unterhalb, 7 cm nach innen, beide sezernieren ein Sekret, das trübe aussieht, opalesziert und wie wässerige Milchaussieht. Die rechte ist erhaben wie eine gewöhnliche Mamilla in nicht gravidem Zustand. Der Warzenhof ist wenig ausgeprägt. Gesamtdurchmesser $1\frac{1}{2}$ cm. Die linke tritt nur wenig hervor, 6–7 mm breit, ist wenig pigmentiert, während die rechte rotbraun aussieht. Wenn sie nicht sezernierte, würde man sie kaum als eine überzählige Mamilla ansprechen. Vor kurzem 3 Geburten gehabt, stillt ihr Kind selbst
8	457	Fräulein Schlottmann	Klimakterische Neurose	—	Beiderseits symmetrisch überzählige Mamilla. 8 cm unterhalb, 3 cm nach innen. Durchmesser 6–7 mm.
9	470	Magdalena Malichow	Ulcus	—	Symmetrisch überzählige Mamillen, 5 cm nach innen, 4 cm unterhalb
10	519	Wilma Hytscheck	Hystero-Epilepsie	—	Links überzählige Mam. 4 cm nach innen 8 cm nach unten. Durchmesser 8 mm, davon 5 auf die erhabene Mam. kommt
11		Plath (Lungenfürsorge aber gesund)		—	Links 6 cm unterhalb 1 cm nach innen überzählige Mam. von 8 mm Durchmesser mit deutlichem Warzenhof
12	192	Gertrud Nitzel	S. Krankengeschichte S. 9		—
13	621	Bertha Jürss	Anämie		Links unten
14	589	Liesbeth Rieber	Pleuritis sicca	—	Links 2 cm oberhalb 4 cm n. aussen, ferner 7 cm unterhalb, 2 cm nach innen. Beide mit deutlichem Hof und Areola

Nr.	Journal	Nr.	Name	Diagnose	Allgemeines	Überzählige Mamilla
15	—	N. N. 1)	—	—	Sehr ausgebildete Mamilla rechts unterhalb	
16	—	N. N.	Schwerer Basedow	—	Links oberhalb	
17	—	Hasschneier	—	—	11 cm unterhalb des Nabels, rechts 6 cm nach aussen vom Nabel mit deutlichem Warzenhof	
18	938	Möller	Hernia lineae alb.	—	Links dicht neben der Mamilla, 7 cm Durchmesser	
19	917	Drews	—	—	Etwas unterhalb des Nabels rechts kleine Mamilla	
20	942	Kress	—	Rechte Brust gewölbt als linke 43 1/2 bei 82 Gesamtumfang	3 1/2 cm oberhalb, 1 cm nach innen mit deutl. Hof. Die Warze ist	
21	—	Eber	Schwere Neuropathie	—	7 cm nach unten, 4 cm nach aussen, 5–6 mm Durchmesser. Sehr hohe Mamilla Warzenhof mit Areola	
22	—	Erna Lorenz	Tb.	—	5 cm nach unten 3 cm nach innen. Deutlicher Warzenhof. 5 mm Gesamtdurchmesser	
23	—	Martha Jonass	Tb.	—	Links 7 1/2 cm unterhalb, 2 cm nach innen 8 mm Durchmesser	
24	744	Steinbeck	—	—	Rechts 4 cm unterhalb, 1 cm nach innen wie bei 12jährigem Knaben	

¹⁾ Die mit N. N. bezeichneten Fälle hat Herr Professor Curschmann in seiner an dieser Stelle meinen ergebensten Dank aussprechen.

Andere Degenerationsmerkmale											Bemerkungen
an der Haut	Ohren	Gaumen	Unter- kiefer	Re- flexe	Magen	Herz	10. Rippe	Schwert- fortsatz	Auge	Brüste	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	Rachen-, Kon- junktival- und Kornealreflexe fehlen	Achylia	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	Ge- spalten	—	Unterhalb des Schwert- fortsatzes	—
—	—	—	—	—	—	—	—	Ge- spalten	—	—	—
—	Läppchen angewach- sen asym- metrisch	—	—	—	—	—	—	Ge- spalten	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	Läppchen an- gewachsen	Auf- fallend spitz und hoch	—	—	—	—	—	—	—	—	Schwester von Nr 24 der männlichen Individuen
—	—	—	—	—	—	Tropfen- herz	Fluktuirt	—	—	—	—
—	Dawwische Höcker, beide Ohr läppchen angewachsen	—	—	—	—	—	—	Ge- spalten	—	—	—

Privatpraxis beobachtet. Für die freundliche Überlassung derselben möchte ich ihm auch

Nr.	Journal Nr.	Name	Diagnose	Allgemeines	Überzählige Mamilla
1	980	Ludwig Fork	—	—	3 cm nach innen, 6 cm nach oben, rechts eine sehr flache 7 mm gross. überzählige Mam. mit deutlicher Mam. u. Warzenhof
2	1039	Karl Behm	Hysterie	—	5 cm von der Mittellinie, auf der un'teren Seite erhabene Mam. von 9 mm Durchmesser
3	1555	Hormann	Vagotoniker	Thorax paralyticus	Rechts 6 cm unterhalb, 1½ cm einwärts
4	1585	August Frank	Pylorus bas-mus	—	Links 8 cm unterhalb, 2 cm einwärts
5	162	Fritz Lange	Tb.	—	10 cm unterhalb, 4 cm nach innen überzählige Mam. mit deutlichem Warzenhof und Areola von 7 mm Durchmesser
6	182	Otto Ohmig	Lungenkatarrh	Geringe Kyphoskoliose	14 cm unterhalb, 3 cm nach innen links Durchmesser 5 mm. Auf der rechten Seite 4 cm nach innen, 8 cm unten, weniger ausgebildet
7	317	Karl Garber	Verdacht auf Lungen-Tb.	—	Links 5 cm unterhalb, 1 cm nach innen, vom Durchmesser 5 mm. Deutliche Hohlwarze
8	329	Christian Hansen	Neoplasma, Addison	—	Links 11 cm nach unten, 3 cm nach innen, 7 mm Durchmesser
9	396	Georg Suschy	Tb., Leistenbruch	—	Links 5 cm unterhalb, von der Grösse wie bei einem 3jährigen Knaben. Hohlwarze mit pigmentiertem Hof und Areola. Durchmesser 8 mm ½ cm nach einwärts
10	431	Willi Engelbrecht	Neurasthenie	Thorax paralyticus	Links 9 cm nach unten, 2 cm nach innen kleine überzählige Mam.
11	450	Wilhelm Röver	Bronchitis	—	Rechts 6½ cm unterhalb, 3 cm nach aussen, mit deutlichem Warzenhof von 3½ mm Durchmesser

belle 2.

Andere Degenerationsmerkmale												Bemerkungen
an der Haut	Ohren	Gaumen	Unter- kiefer	Re- flexe	Magen	Herz	10. Rippe	Schwert- fortsatz	Augen	Schilddrüse	Brüche	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	Hoch	—	Lebhaft Itachen- reflex fehlt	—	—	—	Ge- spalten	—	—	—	—
—	—	Sehr hoch	—	—	—	Tropfen- herz. Akzid. Geräusch	—	—	—	Struma Schilddrüse vergrössert	—	Kurz- sichtig- keit (auch bei der Mutter)
—	Läppchen an- gewachsen	Hoch	—	—	—	—	—	Ge- spalten	—	—	—	—
Zahlreiche Fibrome in beiden Achsel- höhlen	Satyrohr	—	—	—	—	—	—	Gespalten	Links zahl- reiche Iris- fleckchen	—	Der Linea alba	Siehe Photo- graphie (Fig. 1 u. 2)
Einzelne Naevi. Urticaria factitia	—	Sehr hoch	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Keine De- generations- merkmale
—	—	—	—	—	—	—	—	—	Iris- fleckchen	—	—	—
Zahlreiche Naevi	—	Zähne: d. oberen beissen stark über, Gaumen normal	—	—	—	—	—	Nicht gespalten	—	—	Leistenbruch	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Haare: rot	—	Hoch	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Nr.	Journal Nr.	Name	Diagnose	Allgemeines	Überzählige Mamilla
12	577	Heinrich Klevenow	Epilepsie	—	Rechts 3 cm nach aussen, 3 cm nach innen, Warzenhof
13	603	Leo Labudda	—	—	Beiderseits 3 cm bzw. 4 cm unterhalb, 4 cm nach innen mit deutl. Warzenhof
14	629	Josephi	Magenerkrankung	—	Links 7 cm unterhalb, 1 cm nach innen, stark pigmentiert. Ebenso gross wie die normale Brustwarze
15	—	Elbing	—	Sehr ausgebildete Trichterbrust. (Auch Grossvater, Vater, Bruder.) In der Familie ist der Beruf des Schuhmachers erblich	Rechts 5 cm unterhalb, 2 cm nach innen. Erhabene Brustwarze. 8 mm Durchmesser. Stark pigmentiert. Es soll mal Eiter (!) rausgeflossen sein
16	—	N. N.	Kongenitale Halsfistel	—	Rechts oberhalb, links unterhalb
17	—	N. N.	Gas — Neurose	—	Rechts unterhalb auf der Brust, eine zweite auf dem Abdomen
18	—	N. N.	Hernia epigastrica	—	Links unterhalb
19	—	N. N.	Appendizitis	—	Symmetrisch, beiderseits
20	—	N. N.	Torticollis congenitalis	Astheniker 1,88 m gross	In Nabelhöhe rechts
21	—	Erich Siems	Asthenie	—	Links 8½ cm unterhalb, 1 cm nach innen
22	—	Willi Möller	—	—	11 cm unterhalb links, 3 nach aussen
23	—	Moslowski	—	—	Rechts 8½ cm oberhalb, 7 nach aussen
24	—	Hermann Lorenz	Tb. ?	—	Links 7 cm nach unten, 1 cm nach innen, 6 mm Durchmesser

Andere Degenerationsmerkmale												Bemerkungen
an der Haut	Ohren	Gaumen	Unter- kiefer	Re- flexe	Magen	Herz	10. Rippe	Schwert- fortsatz	Auge	Schild- drüse	Brüche	
Zahlreiche Naevi	—	Hoch	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Keine wei- teren De- generations- merkmale
Starke Be- haarung der Arme, des Abdomens und der Brust, aber nur bis zur Höhe des Nabels	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	Läppchen an- gewachsen	—	—	—	—	—	—	Gespalten	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	Völlige Missbildung beider Ohren	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	Ge- spalt.	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	Sub- acidi- tät	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	Ge- spalt.	—	—	—	—
Chloasma- ähnliche Pigmentie- rung beider Backen	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	Läppchen an- gewachsen	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Bruder von Nr. 22 der weiblichen Liste

Wie man aus den beiden Tabellen ersieht, verfüge ich über 48 Fälle von sicheren akzessorischen Brustwarzen bzw. Brustdrüsen¹⁾. Diese Zahlen dürfen aber nur als Minimalzahlen gelten, da der poliklinische Betrieb oft nicht Zeit lässt, nach Degenerationszeichen zu suchen. Darüber hinaus aber ist auch die Differentialdiagnose gegenüber einem Nävus oder einem Pigmentfleck mitunter nicht leicht zu stellen, selbst nicht bei mikroskopischer Untersuchung, wenn man zufällig eine Talgdrüse mitgetroffen hat. Erst recht also nicht bei einfacher Betrachtung. Wie schwer die Entscheidung im Einzelfalle sein kann, belegt folgende Beobachtung: Bei einer Frau post partum fand sich rechts unterhalb der normalen Brust eine sehr gut ausgebildete überzählige Mamma, die sezernierte. An der symmetrischen Stelle links sah man einen Pigmentfleck mit hellem Hofe, den ich nicht für eine Warze oder gar Drüse angesprochen hätte. Da sich aber auf Druck ein milchiges Sekret entleerte (das Sekret erwies sich auch bei der mikroskopischen Untersuchung als Milch), so war es klar, dass es sich hier doch um eine akzessorische Mamma handelte. v. Bardeleben geht so weit, dass er jeden an bestimmter Stelle in bestimmten Abstand lokalisierten Pigmentfleck, der einen hellen Hof und dunkle Behaarung zeigt, als akzessorische Brustdrüse aussieht. Dann wächst die Zahl derselben allerdings ungeheuer. Ich habe nur solche Pigmentflecke in die Liste der überzähligen Brustwarzen oder Drüsen aufgenommen, die als weiteres Kriterium eine Öffnung in der Mitte des Pigmentfleckes hatten, als Analogon der normalen Papille.

Bei dieser Schwierigkeit in der Differentialdiagnose und bei der Verschiedenheit der gestellten Anforderungen ist es klar, dass die Zahlenangaben über die Häufigkeit, so wie sie in der Literatur niedergelegt sind, recht differieren. Über das

¹⁾ In folgenden ist hinter Brustdrüse etc. immer zu ergänzen „oder Brustwarze“.

grösste Material in der deutschen Literatur verfügt v. Bardeleben, der in der Jenenser Anatomie das Vorkommen auf 10% schätzt. Auf sein Ersuchen wurde wiederholt bei Musterrungen auf das Vorkommen überzähliger Brustdrüsen geachtet. Während die einen Untersuchungsärzte diese Anomalie als Seltenheit bezeichneten, gaben andere bis zu 40% an! Diese letztgenannte Zahl war im östlichen Mecklenburg gefunden worden, wo bei 4708 Rekruten 1441 überzählige Mamillen gezählt wurden. In den einzelnen Gegenden schwankte die Zahl zwischen 15,7 und 45,4% und betrug im Durchschnitt 30,6%. Dabei stieg die Zahl von Süden nach Norden und Osten hin, was nach v. Bardeleben mit der Durchmischung mit slavischen Elementen zu erklären ist. Diese Erklärung scheint mir nicht zu Recht zu bestehen. Trotz der zahlreichen russischen Kriegsgefangenen und der polnischen Arbeiter, die zur Untersuchung in die Poliklinik geschickt werden, habe ich unter 48 Fällen nur zwei bei Nichtdeutschen gefunden. Auch deutete bei den anderen nichts darauf hin, dass es sich der Abstammung nach um Slaven handele.

Die von mir erhobenen Zahlen kommen nicht im entferntesten an die von v. Bardeleben für Mecklenburg mitgeteilten heran. Ich schätze das Vorkommen auf etwa 1%, eine Zahl, die mit den übrigen in der Literatur niedergelegten recht gut übereinstimmt. So gibt Leichtenstern, dem wir die erste gründliche Arbeit über dieses Thema verdanken, $\frac{1}{5}$ % an, Bruce 1,5% und Teizo Iwai, der über ein sehr grosses selbst beobachtetes Material verfügt, 2,44%. Dabei kämen 5,19% auf das weibliche Geschlecht und 1,68% auf das männliche. (Die Angaben des letzten Autors beziehen sich auf Japan.)

Was nun die nähere Lokalisation anbetrifft, so kamen bei Männern 6 nur auf der rechten Seite vor, und zwar 5 unterhalb der normalen, eine oberhalb der normalen Brustdrüse. 10 waren auf der linken Seite lokalisiert. Einer besonderen Be-

sprechung bedürfen nur einige wenige Fälle, so Nr. 20, wo es sich um das seltene Vorkommen einer akzessorischen Mamma auf dem Abdomen handelt, übrigens auf der rechten Seite. In sechs weiteren Fällen kam jeder Seite eine überzählige Brustdrüse zu, aber nur in zweien dieser Beobachtungen war die Anordnung eine symmetrische. In einem Falle (Nr. 17) war die eine auf der Brust, die andere auf dem Abdomen lokalisiert. In Nr. 16 und 23 lag eine oberhalb, die andere unterhalb der normalen Brustdrüse, aber auf verschiedenen Seiten. In zwei Fällen fehlen genauere Angaben.

Hier möchte ich kurz erwähnen, dass nach Angabe des sich gut beobachteten Patienten (Nr. 15) die überzählige Mamma zeitweise sezernierte. Dies Vorkommen ist ja nicht weiter überraschend, da es sich bei der überzähligen Mamma um einen Atavismus handelt, wobei das Organ die alten Funktionen übernehmen kann. Auch hat v. Bardeleben gezeigt, dass selbst bei kleinen überzähligen Brustdrüsen die Persistenz echten Drüsengewebes mikroskopisch nachweisbar ist. Da meines Wissens das Vorkommen einer Sekretion einer überzähligen Brustdrüse beim Manne bisher nicht beschrieben ist, so möchte ich dies Vorkommen ausdrücklich hervorheben.

Ähnlich wie für das männliche Geschlecht fällt unsere Statistik auch für das weibliche aus. Nach Ausscheidung von drei Fällen, bei denen eine genaue Aufzeichnung fehlt, verfüge ich über 11 überzählige Brustdrüsen, die in der Einzahl vorkamen und unterhalb der normalen auf der Brust gelegen waren. Von ihnen kamen 3 rechts, 8 links vor. Links oberhalb der normalen lag eine, so dass also links dreimal so viel Fälle beobachtet wurden als rechts. In Nr. 17 und 19 lagen die akzessorischen Drüsen auf dem Abdomen, davon das eine Mal 11 cm unterhalb des Nabels! Sehr beachtenswert ist der unter Nr. 18 mitgeteilte Fall, wo es sich um das seltene Vorkommen einer überzähligen Mamilla dicht neben der normalen handelt. In

4 Fällen war eine im grossen und ganzen symmetrische Anordnung der doppelten akzessorischen Mammern vorhanden. Bemerkenswert ist schliesslich noch Nr. 14, wo je eine akzessorische Brustdrüse oberhalb und unterhalb der normalen beobachtet wurde (beide links), so dass die drei Drüsen den Verlauf der Milchleiste andeuten.

Bei weitem die meisten überzähligen Brustdrüsen liegen also auf dem Thorax. Eine Prädilektionsstelle scheint hier der Abstand von 4 und vor allem von etwa 8 cm zu sein, wie es von v. Bardeleben hervorgehoben worden ist. Viel seltener als unterhalb der normalen Brustdrüse findet man eine akzessorische oberhalb. Es mag nicht unerwähnt bleiben, dass Teizō Iwai für Japan angibt, dass man meistens die akzessorischen Drüsen oberhalb der regelrechten fände, während sonst wohl ausnahmslos die in der Literatur niedergelegten Angaben mit unseren Beobachtungen übereinstimmen. Als Seltenheit muss die am Rande des Deltoideus angetroffene bezeichnet werden, wenn auch Bälz (übrigens für Japan) angibt, dass sie hier nicht gar zu selten zu finden seien. Gelegentlich kann eine akzessorische Brustdrüse überall vorkommen, so auf dem Rücken (wohl der älteste Fall in der Literatur. Er betrifft eine Hexe), am Oberschenkel (die Brustdrüse wurde zur Stillung des Kindes benutzt), auf dem Acromion etc.

Das prädestinierte Vorkommen auf der Brust und eventuell auf dem Abdomen findet seine Erklärung in der Entwicklungsgeschichte. Bekanntlich kommt es auch beim menschlichen Embryo zur Anlage einer Milchleiste. An jeder werden Drüsen mehrfach angelegt, die aber mit Ausnahme der bleibenden Brustdrüse im 3. Embryonalmonat verschwinden (nach Bro-man). Bleibt diese Rückbildung aus, so findet man später eine überzählige Mamma oder Mamilla. Wir haben dann „offenbar die Kombination einer gehinderten Rückbildung mit einem abnormen Wachstum“ vor uns (E. Schwalbe). Liegen die ak-

zessorischen Drüsen ausserhalb der Milchleiste, so müssen wir eine Transplantation annehmen, wofür ja die Bedingungen im embryonalen Leben besonders günstig sind.

Die überzähligen Brustdrüsen, die in der hiesigen Poliklinik zur Beobachtung kamen, verteilen sich ziemlich gleichmässig auf beide Geschlechter, wenn sie auch prozentual vielleicht etwas häufiger beim weiblichen Geschlecht angetroffen werden. Jedoch handelt es sich dabei um geringe Differenzen, die nicht annähernd so gross sind, wie die oben zitierten von Teizo Iwai.

Zusammenfassend können wir über die Lokalisation sagen, dass die überzähligen Brustdrüsen links doppelt so häufig beobachtet werden wie rechts, wie ja überhaupt die linke Seite häufiger Degenerationsmerkmale zeigt. Ein doppelseitiges Vorkommen wird in etwa 20% der Fälle notiert, also etwa so oft wie ein Vorkommen auf der rechten Seite. In Tabelle 3 habe ich die Ergebnisse der von mir beobachteten Fälle zusammengestellt:

Tabelle 3.

Geschlecht	links	rechts	beiderseits	Summe
männlich	10 = 43%	7 = 31%	6 = 26%	23
weiblich	12 = 60%	4 = 20%	4 = 20%	20
	22 = 51%	11 = 26%	10 = 23%	43

Nach den Angaben der Literatur hätte man ein weniger häufiges Vorkommen von akzessorischen Drüsen auf beiden Seiten erwartet. So gibt v. Bardeleben an, dass links 43%, rechts 38% und doppelseitig 19% vorkämen. Ähnlich sind die Angaben der anderen Autoren.

Was die Sekretion der überzähligen Mammern anbelangt, so findet man die Ansicht vertreten, dass das scheinbar häufigere Vorkommen beim weiblichen Geschlecht darauf zurückzuführen sei, dass die Drüsen sich hier durch Sekretion

während der Laktation verrieten. Daraus geht hervor, dass man für gewöhnlich annimmt, dass den akzessorischen Drüsen eine Sekretion zukäme. Ich selbst habe nur in zwei Fällen, bei einer Frau und einmal bei einem Manne, eine Milchabsonderung beobachten können. Auch hier erfolgte sie nicht spontan, sondern erst auf leichten Druck. Das eine Mal entleerte sich dabei eine völlig normal aussehende fettreiche Milch, das andere Mal eine etwas gefärbte, dünne Flüssigkeit, so dass ich auf Grund anamnestischer Angaben der Patientinnen den Angaben von Teizo Iwai hierüber vollkommen beistimmen kann („that the secretion is obtained only by pressing or squeezing, and in so doing I could first obtain an uncoloured thin liquid, followed by cream-coloured milk“).

Bei Degenerationsmerkmalen interessiert uns noch im besonderen die Frage nach der Heredität. Diese Frage ist schwer zu diskutieren, da die Träger der überzähligen Brustdrüsen meist davon nichts wissen, so dass deren Vorkommen erst gelegentlich einer Untersuchung festgestellt wird. Noch weniger können sie daher Auskunft geben, ob auch andere Familienmitglieder diese Anomalie haben. In einem Falle, den ich weiter unten wegen der Anhäufung von Degenerationsmerkmalen ausführlich mitteilen werde (s. S. 24), konnte ich eine genaue Untersuchung des Bruders und der Mutter vornehmen. Obgleich sie manch' andere Degenerationsmerkmale gemein hatten, konnte ich bei ihnen keine überzählige Brustdrüse finden. Einmal sah ich bei einem Bruder und bei einer Schwester dieses Stigma degenerationis. Soweit in der Literatur Angaben über die Erblichkeit vorliegen, scheint es, dass die Mutter die überzählige Mamille vererbt, aber gleichmässig auf Söhne und Töchter. Der bemerkenswerteste Fall ist von Otani mitgeteilt worden: Die Grossmutter vererbte die akzessorische Brustdrüse auf ihre Enkelin und diese auf ihre Tochter und deren Kinder, drei Söhne und drei Töchter.

Degenerationsmerkmale sind beim Menschen eine so alltägliche Erscheinung, dass ein einziges nicht als Stigma einer veränderten Konstitution angesprochen werden kann. Interessant ist daher die Frage, ob und mit welchen anderen Degenerationsmerkmalen die überzählige Brustdrüse sich vergesellschaftet, eine Frage, die merkwürdigerweise in der einschlägigen Literatur bisher keine Beachtung gefunden hat. Bevor ich hiermit beginne, muss ich bemerken, dass oft eine genauere Betrachtung und ein Suchen nach Degenerationsmerkmalen unterbleiben musste. Immerhin ist sicher, dass mitunter nur eine überzählige Mamma bei Fehlen jedes weiteren Stigma degenerationis angetroffen wird.

Sehr häufig hatten die betreffenden Patienten Hautanomalien, seien es chloasmaähnliche Verfärbungen, Nävi etc. In einem Falle war der ganze Thorax mit langen schwarzen Haaren bis zur Höhe des Nabels bedeckt und ebenso die oberen Extremitäten¹⁾. Eine Erkrankung einer Drüse mit innerer Sekretion fehlte in diesem Falle von Hypertrichosis terminalis. Nichts sprach für eine Akromegalie oder für eine Hypertrophie der Nebennierenrinde (s. Bauer).

Nur sehr selten fehlten Missbildungen an den Ohren, die sich allerdings in der Mehrzahl der Fälle auf Angewachsenensein der Ohrkläppchen und Asymmetrie beschränkten, also auf Missbildungen, die häufig angetroffen werden. Ferner sah ich einmal ein sehr ausgebildetes Darwinsches Höckerchen. In drei Fällen aber waren die Ohren völlig missgestaltet. In dem einen Falle waren beide Ohren am Rande wie abgefroren. Sie liefen oben spitz zu (Satyrohren). Dies Verhalten kommt auch in der Figur 2 gut zum Ausdruck, bei der Aufnahme von hinten am linken Ohr. Im zweiten Falle war nur das linke Ohr verküppelt, also auf derselben Seite, die die überzählige

¹⁾ Einen analogen Fall sah ich nach Abschluss dieser Arbeit. Dabei bestanden ausserdem zahlreiche, handtellergrosse Nävi.

Mamma zeigte. Die kleine 4 cm lange Ohrmuschel sieht aus, als ob der obere Teil über den unteren inneren hinübergeklappt und hinübergenäht wäre, wobei zwei kleine Öffnungen frei blieben. Das ganze hat Ähnlichkeit mit einer halben 8, was auch auf der Figur 1 zum Ausdruck kommt.

Viel seltener traf ich auf Anomalien des Auges. Einmal sah ich einen Hornerschen Komplex, mehrere Male Irisflecke.

Hohen und spitzen Gaumen hatte ich oft Gelegenheit zu notieren. Hier möchte ich auch gleich auf eine in einigen Fällen



Fig. 1.



Fig. 2.

beobachtete Anomalie des Unterkiefers und der Zähne verweisen. Der Unterkiefer war dabei klein und retrognath. Daher mussten die Zähne des Oberkiefers nach hinten unten gerichtet sein, um überhaupt mit den unteren Zähnen in Berührung zu kommen. Unten in der Krankengeschichte von Nitz. habe ich einen einschlägigen Fall beschrieben. In einem Falle wurden raubtierähnliche Eckzähne notiert.

Was den Magen anbelangt, so kann man nicht selten eine An- oder Subazidität feststellen. Für das Herz sei darauf verwiesen, dass gar nicht selten, entsprechend dem Vorkommen einer überzähligen Brustdrüse bei Asthenikern,

ein Tropfenherz beobachtet wird. Weiter ist hier das Vorkommen von Brüchen zu nennen, die ja heute fast allgemein als kongenital angelegt betrachtet werden. Für die *Hernia epigastrica*, wo diese Anschauung noch nicht allgemein anerkannt ist, habe ich es kürzlich zu beweisen gesucht. Gerade diese Bruchart habe ich des öfteren in Fällen mit akzessorischer Mamma gesehen. Es ist Bauer durchaus beizustimmen, dass der Hernienbildung (aber nicht nur wenn multipel und bei jungen Leuten!) „eine grössere Dignität als degeneratives Stigma“ zukommen, „als dies gewöhnlich geschieht“. Bei dieser Bruchart war stets der *Processus ensiformis* gespalten, eine Anomalie, der wir auch sonst sehr oft bei Personen mit überzähliger Brustdrüse ohne *Hernia der Linea alba* begegnen und die, wie an anderer Stelle gezeigt, der Ausdruck eines mangelhaften ventralen Rumpfverschlusses ist, also eines exquisiten Stigma degenerationis.

Zum Schluss sei noch die Frage aufgeworfen, ob überzählige Mamillen bei manchen Krankheiten häufiger beobachtet werden als bei anderen. Ohne hierauf näher einzugehen, sei bemerkt, dass dies für die Tuberkulose von Teizo Iwai und von Squire behauptet wird, wie mir aber scheint, nicht mit Recht.

Im Laufe von vier Monaten habe ich in der hiesigen Lungentuberkulosefürsorgestelle nur drei Fälle mit akzessorischer Brustdrüse gesehen, eine Zahl, die gewiss nicht die in der Poliklinik beobachteten übertrifft, im Gegenteil weit zurückbleibt. In unseren Fällen wurde zwar nicht selten die Diagnose auf Tuberkulose gestellt, sei es der Lunge oder anderer Organe. Bei der Häufigkeit der akzessorischen Brustdrüse einerseits, der Tuberkulose andererseits kann aber eine Koexistenz nicht zu den Seltenheiten gehören. Auf jeden Fall scheint mir das Material für die Erhärtung dieser These nicht auszureichen. Viel-

leicht spielen auch regionäre Differenzen eine Rolle. Dagegen scheint mir eine besondere Häufigkeit überzähliger Brustdrüsen nach unseren Beobachtungen bei solchen Erkrankungen vorzuliegen, die wir als kongenitale, heredofamiliäre oder als konstitutionelle Abweichungen anzusehen pflegen. So fand ich in einigen Fällen eine *Achylia gastrica simplex*, die neuerdings von Martius direkt als *Achylia gastrica constitutionalis* bezeichnet wird. Magen-Darmbeschwerden bestanden dabei nicht. Leider konnte ich meine Vornahme, eine systematische Untersuchung nach dieser Richtung vorzunehmen, bisher nicht ausführen.

Als Erhärtung der hier aufgestellten Behauptung möchte ich darauf hinweisen, dass in sehr vielen Fällen eine Neurasthenie, Hysterie, Vagotonie, Neurose, familiärer Basedow, kongenitaler Torticollis, angeborene Halsfistel diagnostiziert wurde. Nicht sicher war das Vorkommen einer überzähligen Mamma in einem Falle von pseudohypertrophischer Muskeldystrophie, der daher in den Listen fehlt. Ferner möchte ich darauf hinweisen, dass ich sehr häufig einen sehr ausgeprägten Stillerschen Habitus fand mit typischem Befund einer *Costa decima fluctuans*, spitzem Rippenwinkel usw. In zweien dieser Fälle wurde die Magensekretion und -Verdauung fortlaufend untersucht. Dabei zeigte sich, dass auch eine Asthenie des Magens bestand, indem die Sekretion und Verdauung anfangs normal verlief, aber bald ermüdete und sistierte. Ich werde darüber an anderer Stelle genauer berichten. Besonders interessant scheint mir der eine Fall zu sein wegen der Anhäufung von Degenerationsmerkmalen und der Erblichkeit einiger. Ich gebe daher hier einen Auszug aus der Krankengeschichte wieder:

Nitz. Es handelt sich um ein auffallend blasses Mädchen, das für ihr Alter (16 Jahre) sehr klein ist. Auch im Gewicht ist es zurückgeblieben (in Winterkleidung 38 kg!). Links 4 cm unterhalb der normalen Brustdrüse und ein wenig nach innen befindet sich eine überzählige Mamma mit deutlicher Warze

und ausgebildetem Warzenhof. Die akzessorische Brüse misst über 1 cm im Durchmesser und entspricht etwa im Aussehen der eines 12—14jährigen Knaben. Links am Abdomen ein grosser Mutterfleck. Das linke Ohr ist angewachsen. Der Gaumen ist hoch und spitz. Der Unterkiefer ist mikro- und retrognath. Die oberen Zähne verlaufen von vorne oben nach hinten unten. Die Untersuchung der Zähne durch Herrn Prof. Moral ergab: „Es besteht eine Distalokklusion des Unterkiefers um etwa Zahnesbreite auf beiden Seiten mit Einwärtskipfung der oberen Frontzähne (etwas seltenere Form von der Kl. 2 nach Angle). Die Kiefer sind klein und schwach gebaut, die Zähne entsprechen der Kiefergrösse.“ Ferner bestand eine Linkslordose der Wirbelsäule und *Costa decima fluctuans*. Am Herzen, das den Typ des Tropfenherzens im Röntgenbild zeigt, hört man ein lautes systolisches akzidentelles Geräusch. Die Funktionsprüfung des Magens ergab das Bestehen einer Asthenie.

Die Untersuchung der Mutter ergab: Die Zahnstellung ist dieselbe wie bei der Tochter. Von anderen Stigma degenerations weist sie zahlreiche Leberflecke und Fibrome auf. Ferner ist der Schwertfortsatz gespalten.

Auch der Bruder hat dieselbe Zahnstellung, die hier aber noch ausgesprochener ist, so dass die Oberzähne etwa mit der Mitte der Unterzähne abschliessen. Wie seine Mutter und Schwester hat auch er einen mikro- und retrognathen Unterkiefer. Der linke Eckzahn ist raubtierartig. Zahlreiche Leberflecke. Er ist imbezill.

Anmerkung beim Lesen der Korrektur: Nach Abschluss dieser Arbeit sah ich eine überzählige Mamille, lokalisiert am Rücken, und zwar rechts zwischen Wirbelsäule und Schulterblatt etwa in der Höhe der Skapula. Der Mann, der ein ausgesprochener Neurastheniker war, zeigte von

anderen Degenerationsmerkmalen nur angewachsene Ohrläppchen. Aus dem Befund sei angegeben, dass er eine Urticaria factitia hatte.

Literatur.

1. Buffons sämtl. Werke B. 4. Köln 1840.
2. G. Meyer: Zur Biologie der männlichen Brustdrüse. Z. f. Biologie. B. 42, 1901.
3. I. Bauer: Die konstitutionelle Disposition zu inneren Krankheiten. Berlin 1917.
4. Leichtenstern: Über das Vorkommen und die Bedeutung supernumerärer (akzessorischer) Brüste und Brustwarzen. Virch. Arch. 73, 1878.
5. Teizo Iwai: Statistical Study of the Polymastia of the Japanese. The Lancet 1907, 2. (Hier genaue Literaturangabe).
6. v. Bardeleben: Votr. auf verschiedenen anat. Kongressen, bes. Verhandlungen der anatom. Gesellschaft zu Göttingen 1893: Massenuntersuchungen über Hyperthelie beim Manne.
7. Bälz. Cit. n. Widersheim: Der Bau des Menschen. 3. Aufl. Tübingen 1902.
8. Ivar Broman: Normale und abnorme Entwicklung des Menschen. Wiesbaden 1911.
9. Schwalbe: Morphologie der Missbildungen. Jena 1906.
10. Boenheim: Über Anomalien im ventralen Rumpfverschluss als Ursache der Hernia epigastrica. Grenzgebiet d. Med. u. Chir. Bd. 30.

AUS DER UNIV.-HAUTKLINIK IN ROSTOCK.
DIR. PROF. W. FRIEBOES.

BEITRAG ZUR ICHTHYOSIS CONGENITA (FOETALIS).

VON

W. FRIEBOES.

Mit 2 Abbildungen im Text.

Jetzt in der Kriegszeit, wo Ärztemangel besonders auf dem Lande herrscht, kommen in unsere Polikliniken häufiger als früher Krankheitsfälle, die sonst als unheilbar ihr Dasein im verborgenen fristeten und so unserer Kenntnis verloren gegangen sind. Auch dieses, in Bildern und Moulage festgehaltene Unikum hat 49 Jahre lang still und abseits von der Heerstrasse gelebt, bis dann ein Augenleiden seine Einweisung in die ophthalmologische Klinik erforderlich machte.

In längstvergangene Zeiten glaubten wir uns versetzt, als man uns den Kranken brachte, Gestalten wurden lebendig, wie sie uns als Nickelmann in den Märchen geläufig sind, Gesichtszüge, wie wir sie an den Schauspielermasken und Faungesichtern der Alten kennen, wie sie uns als Tritonen und als Mischwesen aus Mensch und Fisch überliefert sind und wie die mittelalterliche und moderne Kunst sie als Wasserspeier der Regenrinnen gebildet hat.

Eine verzerrte Fratze, doppelt grotesk und furchtbar in ihrer wirklichen Leibhaftigkeit mit den ausgewulsteten tiefroten Augenlidern und den ausgestülpten roten Lippen. Dazu Augen, nicht normal und hellblickend, sondern in Schielstellung; die Hornhäute weisslich getrübt und an der Stelle der Pupille bläulichweiss schimmernd. Die spärlichen struppigen Haare nach hinten gerichtet, den Eindruck von vor Entsetzen gesträubten Haaren hervorrufend, und dazu ein schmutzig bräunliches bis bräunlich-grünliches Hautkolorit. Obendrein noch ein verächtlich hönisches Grinsen, bei dem die Zähne

sich drohend fletschend zeigten — — so war der erste klinische Eindruck dieses unglücklichen Menschen.

Ein Zweifel konnte nicht vorliegen; es musste sich um einen der schweren, aber am Leben gebliebenen Fälle von angeborener Ichthyosis handeln. Ein Blick auf den entkleideten Patienten bestätigte auf Grund aller Symptome diese Annahme, und auch das, was uns der geistig ziemlich geweckte Patient über sich erzählen konnte, gab unserer Annahme in allem recht.

Er kam zu früh zur Welt; im achten Monat gebar ihn seine Mutter. Auch über seinen zu frühen Eintritt in die Welt weiss er genaue Angaben zu machen. Die von der Mutter gemolkene Kuh wurde unruhig und stössig, die Mutter suchte sie zu bändigen und bei dem Hin und Her kamen Mutter und Kuh zu Fall, die Kuh begrub die Mutter unter sich; die Folge war die Frühgeburt. Die Mutter habe sich in Schreck und Ängsten an der Kuh versehen und daher sei er mit umgekrepelten Ohren, wie ein Kalb, zur Welt gekommen, und in all dem Gehen und Kommen um seine Mutter, die von der Kuh böse zugerichtet war, habe man sich um ihn gar nicht gekümmert, habe ihn nicht gebadet und gewartet; so sei „Käsehaut“ an ihm fest geworden und als man ihn schliesslich habe abbaden wollen, sei die Käsehaut nicht mehr abgegangen, und so habe er sie behalten müssen sein Lebenlang. Alle hätten ihm auch später bestätigt, dass er so wie er jetzt aussähe, bei der Geburt ausgesehen habe und dass das Unglück mit der Kuh an allem schuld sei. — Seine Mutter, sein Vater und seine Geschwister seien gesund, keiner habe ein Eliden wie er, keiner habe rauhe Haut und auch sonst ist ihm aus der Verwandtschaft kein Fall von Ichthyosis schweren oder leichten Grades bekannt. Eine Durchmusterung der Verwandten liess sich leider nicht erzielen, so dass eine Bestätigung dieser letzten Angabe objektiv nicht erbracht werden konnte.

Patient hat dauernd ein brennendes Gefühl in der Haut,

ist ständig sehr frostig, geht möglichst warm angezogen oder verkriecht sich infolge der dünnen Krankenhausbekleidung im Bett und lässt sich noch mit mehreren Decken zudecken, um einigermaßen warm zu werden.

Der Zustand seiner Haut sei wechselnd gewesen; er habe sich von Zeit zu Zeit wegen Rhagadenbildung an den Händen und an den der stärksten Beugung und Streckung ausgesetzten Körperpartien sowie in der Umgebung des Mundes und wegen zeitweise überhandnehmender Hornplattenbildung in ärztliche Behandlung begeben. Im übrigen habe er bis 1914 als Viehhüter eine Beschäftigung gehabt. Da sei er invalid geworden durch zunehmende Steifigkeit in allen Gliedern und allgemeiner Körperschwäche. Ferner habe die Sehkraft rechts mehr und mehr abgenommen (infolge von Hornhautverletzungen und Trübungen). Seit einem Monat sei er rechts erblindet (infolge Staphyloem nach perforierendem Hornhautgeschwür). Auf dem linken Auge sei er seit 40 Jahren blind; eine nähere Ursache dafür wisse er nicht.

Die Beschaffenheit der Körperhaut kann ich kurz zusammenhängend beschreiben. An allen Stellen des Rumpfes und der Extremitäten, also auch an Handtellern, Fusssohlen, Achselhöhlen, Kniekehlen, Genital- und Analgegend ist die Haut ichthyotisch verändert. Dicke, über 1—2 cm starke Hornplatten wie bei Sauriern an Unterschenkeln, Fussrücken, Unterarmen und Handrücken. An Fusssohlen und Handtellern dicke, durch tiefe Furchen zerklüftete Hornschwielen. Die nächst schwächeren Veränderungen sind an Kniekehlen, Ellenbeugen, Knien, Adduktorengegend der Oberschenkel, Brust und Bauch, sowie am oberen Teil des Rückens zu verzeichnen; hier überall Hornplatten von $\frac{1}{2}$ —1 cm Dicke. Was dann noch von der Rumpf- und Extremitätenhaut übrig bleibt, ist ebenfalls ichthyotisch verändert, und zwar fühlt sich die Haut sehr rauh an und weist mehr oder minder dicke Auflagerungen von zum

Teil durch die Hautfölderung scharf abgegrenzter lamellärer, und zwar meist großlamellärer Schuppung auf. An vielen Stellen, besonders an den Hinterseiten der Oberschenkel und am Gesäss, starke Atrophie, innerhalb deren sich zum Teil, der gross-



Fig. 1.

maschigen Linienzeichnung entsprechend, ein Maschenwerk von rötlichen Linien befindet (Gefässzeichnung). Die Haut erscheint überall zu weit; in steilen Falten steht sie an einigen Teilen vom Körper ab, z. B. an Gesäss und Oberschenkeln, an den übrigen Stellen lässt sie sich mehr oder minder weit abziehen, fast so



Fig. 2.

wie bei der Nackenhaut eines Hundes. Besonders auffällig ist der hochgradige Mangel an Elastizität der Haut; auch da, wo keine stärkere Plattenbildung besteht, bleiben die abgehobenen Hautfalten noch längere Zeit steil stehen.

Das Kolorit der Haut ist da, wo die grosslamelläre Schuppung besteht, ein schmutziges Grau; die stärkeren Plattenbildungen weisen die für solche ichthyotische Veränderungen charakteristische Grünschwarzfärbung auf, über deren Ursprung und Beschaffenheit man sich bisher nicht klar geworden ist.

Das Abstossende des ganzen Aussehens wird noch vermehrt durch die Unproportioniertheit des Körpers; die schrecklich langen Beine und die infolge der Kürze des Rumpfes zu lang erscheinenden Arme geben dem Ganzen etwas vorweltlich Groteskes.

Der Penis ist ein Stummel von 2—3 cm Länge, die beiden Hoden Knötchen von Erbsengrösse; ihre Substanz erwies sich bei der Obduktion als ein fast vollständig einer Lymphdrüse gleichendes Gewebe; von spezifischem Gewebe keine Spur mehr. Von Nebenhoden liess sich nichts nachweisen. Die Schilddrüse schien klinisch intakt zu sein.

Das Eigenartigste und Markanteste bei dem Patienten war entschieden der Kopf. Die Hornplattenbildung war hier nirgends entwickelt, sondern statt dessen war die Haut des Gesichtes allenthalben mit festhaftenden Hornlamellen bedeckt, deren Randpartien etwas nach oben gekrümmt waren. Sie boten besonders an der Stirn und den Schläfenpartien durchaus den Eindruck einer dachziegelförmigen Übereinanderlagerung, so dass hier das Fischschuppenartige deutlich wurde.

Wie auf den Bildern erkennbar, hat hier im Gegensatz zu Rumpf und Extremitäten die Haut Gesicht, Seiten- und Hinterkopf wie ein fester Panzer eingezwängt und vielfach ist noch deutlich zu erkennen, dass die Lamellenformation durch Ein-

reissen des einst fast kontinuierlichen hornigen Überzuges zustande gekommen ist. —

Interessant ist der Übergang von unbehaarter zu behaarter Kopfhaut. Die Spuren des Kampfes zwischen Haarwachstum und kontinuierlicher Hautverhornung sind unverkennbar wahrzunehmen. Besonders an der Stirnhaargrenze sieht man, wie die Haare schliesslich die Panzerung durchbrochen haben; allenthalben haben die meist zu Büscheln zusammengedrängten Haare die Hornlamellen wie von Projektilen durchbohrte Eisenblechplatten aufgerissen und die Rissränder in die Höhe gekrempelt. Die Folge davon ist einmal die schon genannte Büschelbildung und das Nachhintengedrücktsein der Haare an der Stirnhaargrenze. Allenthalben haben die Haare auch Stückchen der Hornlamellen mit sich in die Höhe gerissen, welche letztere dann den Haaren mehr oder minder fest anhaften. Eine weitere Folge des Hornpanzerdruckes ist das spärliche Haarwachstum überhaupt. An den seitlichen Kopfpartien erkennt man deutlich, dass die Verhornung über das Haarwachstum endgültig den Sieg davongetragen hat. Aber nicht nur hier haben die Haare dem stärkeren Feinde weichen müssen, auch von Backen- und Schnurbart, Achsel- und Schamhaaren sowie von Lanugohaaren ist keine Spur mehr zu entdecken. —

Die Ohren, links wie rechts, sind vollkommen unentwickelt; die im Bilde deutlich erkennbaren wulstförmigen Anlagen sind kontinuierlich von Haut- und Hornlamellen überzogen, liegen also unter diesen; ein Aufrollen der Ohren ist also unmöglich. Das Hörvermögen ist gut erhalten.

Beide oberen und unteren Augenlider sind ad maximum extropioniert, die rot entzündete, teilweise mit eitrigem Sekret bedeckte Schleimhaut erzeugt ein unheimliches Bild, das auf der Photographie leider verloren geht. Aus dem Lidspalt des linken Auges sieht der in Schielstellung stehende, leukomatös veränderte Bulbus hervor, dessen hochrot entzündete

Conjunctiva sclerae diese Weissfärbung der Cornea besonders hervortreten lässt.

Die Unterlippe ist ebenfalls extropioniert, das Lippenrot mit eigenartig weisslich-opaken lamellären Schuppen bedeckt. — Die Nasenspitze und Nasenwurzel zeigten kaum Veränderungen, nur war die Haut auch hier trocken und mit kleienförmigen Schuppen bedeckt.

Der Patient fühlte sich, so eigenartig das klingen mag, wohl; nur die Erblindung betrübte ihn und er sperrte sich anfangs gegen jede Behandlung, vor allem, weil er glaubte, dass die Entfernung der Hornmassen sein Ende bedeuten würde. Schliesslich willigte er ein und unter Bädern, Seifeneinreibungen, 5 und 2% Salicylsalbe war die Auflagerung der Hornmassen verschwunden. Eine rosarote, etwas höckerige und sich bei Nichtbehandlung rasch wieder mit Hornschüppchen bedeckende Haut trat zutage, die sich relativ weich und geschmeidig anfühlte und deutliche Transpiration aufwies. Nach Entfernung der Hornmassen hatte aber das Frostgefühl bei dem Patienten erheblich zugenommen und er jammerte, dass man ihm seine dicke Haut genommen hatte.

Die Vorahnung seines wohl raschen Endes sollte leider bald Wirklichkeit werden. Eines Abends setzten, ohne dass Fieber oder Schüttelfrost vorausgegangen waren, schwere Halluzinationen mit Anfällen von Verfolgungswahn ein und zwei Tage darauf starb der Patient in der Irrenanstalt. Eine durch eine verkäste Bronchialdrüse bedingte Miliartuberkulose mit schwerer Meningitis tuberculosa war die Todesursache.

Die Sektion ergab keinen besonderen Befund. Die Organe waren etwas klein, die Leber leicht atrophisch; histologisch kein besonderer Befund. Den Ersatz des Hoden- und Nebenhodenparenchyms durch lymphdrüsenähnliches Gewebe habe ich schon oben angegeben. Alle anderen Drüsen mit innerer Sekretion ohne Veränderungen.

So könnte man dazu hinneigen, die Hodenatrophie in ursächlichen Zusammenhang mit der Krankheit zu bringen. Die *Abderhaldensche* Reaktion hinsichtlich Hodengewebes sollte noch angestellt werden, der frühzeitige Tod hat es leider verhindert. So muss auch dieser Fall ätiologisch unklar bleiben.

Die histologische Untersuchung mehrerer Hautstückchen des Rumpfes ergab Fehlen der Haarpapillen, sehr spärliches Vorhandensein von Talgdrüsen, die grossenteils recht atrophisch waren und eine starke Auflockerung und Feinmaschigkeit des papillären und subpapillären Bindegewebes, in dem die elastischen Fasern fast vollkommen fehlen. Schweissdrüsen in mässiger Anzahl vorhanden.

Dass in unserem Falle eine schwere universelle Ichthyosis vorliegt, bedarf, wie schon oben gesagt, keiner Besprechung. Ebenso erscheint sicher, dass die Haut bereits intrauterin die Ichthyosis aufwies. Nach allen Beobachtungen wird diese Annahme noch durch die in unserem Falle besonders ausgeprägten und für Ichthyosis congenita schwerster Form charakteristischen Merkmale (besonders starkes Befallensein der bei anderen Ichthyosisfällen freibleibenden Hautbezirke [Kniekehlen, Ellenbeugen, Genitalgegend, Achselhöhlen, Gesicht, Handflächen und Fusssohlen], totale Verkümmern der Ohren etc.) erhärtet. Er stellt einen der seltenen am Leben gebliebenen Fälle sehr schwerer kongenitaler Ichthyosis dar, von denen nur recht wenige ein höheres Lebensalter erreichen. Er gehört jedenfalls zu den ganz schweren Fällen der zweiten von *Riecke* (Arch. für Dermat. Bd. 54, 1900) aufgestellten Gruppen der Ichthyosis congenita und stellt durch seine lange Lebensdauer (49 Jahre) wohl ein Unikum dar. —

Zwei Punkte möchte ich hier noch anführen, die wohl ein allgemeineres Interesse beanspruchen dürften und zu deren Veröffentlichung mich *Geheimrat Kober*-Rostock ermächtigt

hat¹⁾. Beschäftigt mit Untersuchungen über Hornsubstanz bat mich Geheimrat Kobert, ihm doch auch von der Ichthyosis Hornschuppenmassen zu liefern. Ohne jede Behandlung liessen sich täglich durch Reiben der Haut ganze Haufen von Hornmassen gewinnen, die im pharmakologischen Institut analysiert wurden. Es ergab sich dabei u. a., dass die grünbraunschwärzliche Färbung als schmierige grünschwärzliche Masse mit Äther zu extrahieren war, so dass als Überrest graugetönte Hornmassen verblieben. Über die Art dieser Farbsubstanz sind die Arbeiten noch nicht abgeschlossen.

Weiter stellte Geheimrat Kobert fest, dass diese gereinigten Hornmassen 32% Kieselsäure enthielten, eine für die Physiologie und Pathologie der Haut ungemein wichtige Tatsache, die vollkommen in Vergessenheit geraten war. Man muss bis zum Jahre 1860 zurückgehen, um eine Analysenzahl für Kieselsäuregehalt der Haut zu finden. Und da ergibt sich das schöne und interessante Resultat, dass die Kobertschen Zahlen mit den von Schlossberger gefundenen Werten vollkommen übereinstimmen.

¹⁾ Die Publikation erscheint demnächst. Siehe auch Kobert Über kieselsäurehaltige Heilmittel insonderheit bei Tuberkulose. 2. Aufl. Rostock 1918.

AUS DER MED. KLINIK DER UNIVERSITÄT ROSTOCK.
(DIR. GEH. MED.-RAT PROF. DR. MARTIUS).

ZUR
KENNTNIS DER ALLGEMEINEN
PERIOSTITIS HYPERPLASTICA.

(OSTEO-ARTHROPATHIE HYPERTROPHIANTE
PNEUMIQUE.)

VON

PRIV.-DOZ. DR. F. WEINBERG,
OBERARZT DER KLINIK.

Den Anlass zu dieser Studie gab die Beobachtung folgenden Falles:

Schm. 22 Jahre. Vorgeschichte ohne Belang. 1. Oktober 1915 eingezogen. Erlitt im Januar 1916 eine Quetschung des rechten Knies. Starke Blutung. Amputation des rechten Beines am Oberschenkel. Nach seinen Angaben soll ein Sarkom festgestellt worden sein. Am 6. März 1917 vom Militär entlassen.

Seit März 1918 Stiche in der rechten Brustseite, bald darauf Heiserkeit. Seit Mai Husten und Auswurf.

Wir finden einen 1,64 grossen Menschen in gutem Ernährungszustand. Die rechte Brusthälfte stärker vorgewölbt als links. Haut darüber deutlich ödematös. Sehr ausgesprochene oberflächliche Venenzeichnung. Perkutorisch starke Dämpfung r. v. bis zum unteren Rand der 3. Rippe. Im Röntgenbild sieht man einen ziemlich gleichmässigen, runden, intensiven Schatten (Lungentumor), der die ganze rechte obere Lungenhälfte einnimmt. Rekurrensparese. Übrigen Organe ohne Besonderheit. Zeitweise Temperatur. Sehr viel Schmerzen. Starkes Druckgefühl. Atembeschwerden.

Die Diagnose: Lungentumor, der Anamnese nach ein Lungensarkom, ist hier mit Sicherheit zu stellen.

Patient ist am 24. VII. 1918 gestorben. Die anatomische Diagnose lautete: Grosses Sarkom der rechten Lunge (metastatisch nach primärem Sarkom des rechten Beins).

Bei der Betrachtung des Patienten finden wir, dass der rechte Arm sich heisser anfühlt, etwas dicker, geschwollener ist als der linke. Insbesondere war die rechte Hand breit, tatzenförmig. Nicht so breit und so schwer, aber genau so gross war die linke Hand. Der Patient selbst konnte nichts Genaues über diese Verbreiterung seiner Hände angeben. Er hat sie nie besonders bemerkt und will sie angeblich immer gehabt haben. Die Finger im Endglied sind etwas breiter als normal, eigentliche Trommelschlägelfinger bestehen jedoch nicht.

Wir machten Röntgenaufnahmen der beiden Hände, die interessante Befunde ergaben, so dass wir sämtliche Extremitätenknochen mit Röntgenstrahlen aufnahmen.

Röntgenbefund: Linke Hand: Man sieht am Metacarpus 1 ganz feine, etwas höckerige Anlagerungen ulnar in der Mitte des Schaftes.

Am Metacarpus 2 auf beiden Seiten, ulnar und radial, sehr feine flächenhafte Anlagerungen, besonders deutlich nach der Diaphyse zu.

Am Metacarpus 3 sind die Anlagerungen nur radialwärts und nicht sehr ausgesprochen.

Am Metacarpus 4 ganz geringe Anlagerungen radialwärts.

Metacarpus 5 zeigt ebenfalls an der Radialseite, nach der Diaphyse zu, ganz feine Knochenanlagerungen.

Phalangen 1, 2, 3 sind völlig normal. Die Knochen scharf begrenzt. Die Gelenke sind alle frei. Die Mittelhandknochen alle glatt.

Rechte Hand: Phalangen 1, 2 und 3 frei. Deutliche Anlagerungen sieht man nur an den Metacarpen, am ausgedehntesten am Metacarpus 5 radialwärts nach der Diaphyse zu.

Metacarpus 4 deutliche Anlagerungen. 2 und 3 ganz feine flächenförmige an beiden Seiten. Am Metacarpus 1 ulnarwärts ganz feine Anlagerungen von der Mitte des Schaftes nach oben und unten zu ziehend. Gelenke ganz frei. Mittelhandknochen frei. Die Basis und das Köpfchen der Metacarpalknochen waren stets frei.

Am linken Vorderarm zeigt die Ulna in der Nähe des Capitulum deutliche Auflagerungen, nicht ganz deutliche an der Aussenseite. In der Mitte eine sehr breite, an der Oberfläche unscharf begrenzte Anlagerung. An der Innenseite sind diese Knochenwülste sehr viel geringer; in der Mitte sieht man

nur einzelne kleine Vorwölbungen, die nach der Diaphyse zu jedoch stärker sind, wie wolkige Erhebungen.

R a d i u s zeigt an der Innenseite sehr breite Auflagerungen, die aber nicht gleichmässig sind, besonders stark in der Mitte des Schaftes und nach oben und unten etwas geringer werden. An der Aussenseite nach dem Proc. styloid. zu sehr breite, auch nach dem Capitulum zu stärker werdende Auflagerungen. Die Mitte ziemlich frei. Das Capitulum selbst und der Proc. styloid. sind vollkommen scharf begrenzt.

R e c h t s sind die Auflagerungen fast ganz genau an gleichen Stellen, jedoch nicht so ausgeprägt. Hier zeigt die Ulna an der Innenseite etwas stärkere Auflagerungen; an der Aussenseite feine flächenhafte an verschiedenen Stellen des Knochens; dazwischen ist der Knochen frei und zeigt scharfe Begrenzung. Am **R a d i u s** sind auch hier besonders Auflagerungen nach dem Proc. styloid. zu, der selbst frei ist. Starke Auflagerungen an der Innenseite des Radius nach dem Collum zur Gelenke frei.

Humerus links: Nach den Condylen zu beiderseits deutliche Auflagerungen, sonst kein Befund. Sehr viel stärkere Auflagerungen auf dem rechten Humerus an beiden Seiten; stark ausgesprochen nach den Condylen und nach dem Caput humeri zu.

Oberschenkel links zeigt am Condylus medialis sehr deutliche Auflagerungen, ganz geringe in der Nähe des Condylus lateralis; im übrigen frei.

Tibia links: Medial nach dem Malleolus zu sehr ausgesprochene, dicke und gleich breite Auflagerungen, die nach der Mitte des Knochens zu etwas weniger stark sind, nach oben wieder etwas zunehmen. Aussenseite fast ganz frei. Fibula zeigt keine deutliche Auflagerungen.

F u s s: Phalangen frei. Metacarpus 5 zeigt ganz auffallend starke Auflagerungen, die wie eine Scheide den Körper um-

fassen; Kopf und Basis vollkommen frei lassen. Etwas weniger ausgesprochen, aber auch sehr deutlich sind die Anlagerungen zu beiden Seiten des Metacarpus 1—4. Gelenke frei.

Das Röntgenbild hat also sehr interessante Befunde ergeben. Bei einem Patienten, der an einen Lungentumor (Sarkom) leidet, finden wir eine grosse Anzahl von Knochenanlagerungen. Wir wurden darauf hingewiesen durch die eigenartigen breiten, fast fatzenförmigen Hände des Patienten. Eigentliche Trommelschlägelfinger bestehen bei ihm nicht.

Es handelt sich hier um eine *Ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique*. Diese Erkrankung ist zuerst von Pierre Marie und zu gleicher Zeit von Bamberger beschrieben worden. Pierre Marie nahm an, dass diese Veränderung nur im Anschluss an ein anderes Leiden, und zwar Lungenleiden, entstehe, daher auch der Zusatz „pneumique“. Diese Einschränkung musste schon bald fallen gelassen werden, da es sich bei Bambergers Beobachtungen um Herzfehler handelte.

Man ist schon früher, besonders bei Lungenleiden, auf eigenartige Veränderungen der Finger, kolbige Verdickungen, sogenannte Trommelschlägelfinger, aufmerksam geworden.

Teleky hat eine grosse Gruppe von Krankheiten zusammengestellt, bei welchen man diese Veränderungen findet:

1. Bei solchen Erkrankungen, bei welchen es zu eitriger und jauchiger Zersetzung im Organismus kommt (Tb. pulmonum mit Kavernenbildung, Bronchiektasien, Emphysem, Cystopyelonephritis, Dysenterie).

2. Nach Infektionskrankheiten und chronischen Intoxikationen: Pneumonie, Pleuritis, Lues, Alkoholismus (?).

3. Bei Herzfehlern, besonders angeborenen.

4. Bei malignen Tumoren, Lungsarkom, Parotissarkom.

5. Bei Erkrankungen des Nervensystems, Syringomyelie, Neuritis (?).

Dazu kam dann noch chronischer Ikterus (Gilbert und Fournier, Obermeier) und Gastrektasie nach Dennig.

Diese Trommelschlägelfinger sind nach der Ansicht fast aller Autoren als das Vorstadium der Ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique anzusehen.

Albert Fraenkel teilt die Krankheit in 3 Stadien ein:

1. Leichter Grad: Trommelschlägelfinger.
2. Kombination von Trommelschlägelfinger und schmerzhafte Verdickung der Röhrenknochen, insbesondere des Vorderarmes (nach Sternberg: Bambergerscher Typus).
3. Ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique.

Bei den Trommelschlägelfingern und Zehen handelt es sich um eine Verdickung und Schwellung der Weichteile des Knochens. Nach den anatomischen und histologischen Arbeiten Freytags hat sich der Knochenapparat bei den Trommelschlägelfingern als vollkommen intakt erwiesen.

Es besteht danach starke Kapillarhyperämie und Verdickung des Kutan- und Subkutangewebes ohne entzündliche Veränderungen.

Bei der Ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique finden sich periostitische Verdickungen und Anlagerungen an den Extremitätenknochen.

Eugen Fraenkel hat in einer jetzt erschienenen Arbeit in sehr genauer Weise 7 Fälle beschrieben, die er anatomisch und röntgenologisch genau untersuchen konnte. Etwas früher hat Locke 5 Fälle veröffentlicht.

Durch diese beiden Arbeiten ist das Bild der Krankheit sehr viel klarer umschrieben worden, als es bisher der Fall war. Insbesondere hat sich der Wert systematischer Röntgenuntersuchungen erwiesen.

Bei unserem Patienten konnten wir durch

das Röntgenbild folgendes feststellen: Die Anlagerungen sind hauptsächlich an den grossen Knochen. Vollkommen frei sind die Phalangen. Sehr stark beteiligt die Metacarpal- und Metatarsalknochen. Ganz frei Hand- und Fussgelenke. Starke Anlagerungen zeigen Ulna und Radius; an dem linken Arm stärker als am rechten. Der Oberarm ist nur sehr gering beteiligt. Der Oberschenkel links zeigt auch nur geringe Anlagerungen, stärkere die Tibia, während die Fibula keine deutlichen Veränderungen zeigt. Stets sind die Gelenke frei.

Diese Befunde stimmen gut mit den von Fraenkel erhobenen überein. Besonders müssen auch wir mit Fraenkel und Schmidt gegen Locke betonen, dass Veränderungen der Gelenke bei der Röntgendurchleuchtung nicht festgestellt werden konnten. Wir geben zu, dass, worauf Fraenkel besonders hinweist, die Röntgenaufnahme keinen bindenden Schluss auf Veränderungen zulässt: dass allein die anatomische Untersuchung massgebend sein muss. Locke will in allen seinen Fällen Veränderungen der Gelenke nachgewiesen haben. M. B. Schmidt erkennt an, dass in einigen Fällen Veränderungen nicht ganz vermisst worden sind. Es handelt sich um Ergüsse und Knorpeldefekte (Ranvier, Wesmacott, Lefébre-Thérèse). Jedoch sind die Befunde von Fraenkel so eindeutig und sicher, dass wir wohl annehmen müssen, dass bei der Erkrankung die Gelenke frei sind. Es wäre deshalb der Name „Arthropathie“ bei der Bezeichnung der Krankheit wegzulassen. ||

Es ist wohl das beste, wir gebrauchen in Zukunft den von Fraenkel vorgeschlagenen Namen „allgemeine Periostitis hyperplastica“.

Was die Lokalisation der Auflagerungen betrifft, so

sind auch nach Fraenkel hauptsächlich die grossen Röhrenknochen befallen. In unserem Falle sind die distalen Teile fast ganz frei. Vor allen Dingen finden sich die Veränderungen an den Diaphysen; nur manchmal ist die Mitte des Knochens am stärksten beteiligt. Fraenkel hat das Maximum der Knochenveränderung ungefähr in der Mitte des Schaftes gefunden und eine Abnahme gegen die distalen Teile der Röhrenknochen.

Dies stimmt also nicht ganz mit unserem Befund. Jedoch sind auch in unseren Fällen die äussersten Teile, z. B. Proc. styloid., die Malleolen und die Condylen ganz frei geblieben. Die Anlagerung ist an den Knochen absolut nicht gleichmässig. Man sieht häufig Wucherungen in grossen Zwischenräumen; dazwischen ist der Knochen frei und scharf begrenzt. Das stimmt mit der Fraenkelschen Ansicht überein, dass „der Prozess a tempo, und zwar herdweise in der ganzen Länge der Röhrenknochen einsetzt, ohne deren distale Enden zu bevorzugen. Durch Konfluenz dieser Herde können nach und nach grössere Bezirke des Knochens und schliesslich unter Umständen die ganze Länge des Schaftes von einer mehr oder minder zusammenhängenden Lage neuen Knochens überzogen werden.“

Fraenkel stellt die These auf, dass die grossen Röhrenknochen mit Ausnahme des Humerus in gleicher Stärke an der Skelettaffektion teilnehmen.

In unserem Fall ist die Fibula, soweit das Röntgenbild zeigt, gar nicht, wenig stark Humerus und Femur befallen, am stärksten Ulna, Radius und Tibia. Sehr stark sind in unserem Fall die Metacarpal- und Metatarsalknochen ergriffen. So stark gerade hier die Auflagerungen manchmal sind, die Basis und das Köpfchen sind vollkommen frei. Ebenso sind die Phalangen ohne Auflagerungen. Fraenkel sah nur die Grund- und manchmal noch die zweite Phalanx ergriffen. Im grossen ganzen also ergibt die röntgenologische Untersuchung unseres Falles das gleiche Bild, wie es Fraenkel in seinen Fällen gefunden hat.

Aus der Fülle der Krankheiten, bei denen diese allgemeine Periostitis hyperplastica vorkommt, sind die Lungenerkrankungen an erster Stelle zu nennen. So weit man statistisch jetzt bei der noch geringen Zahl guter Beobachtungen sprechen darf, kommen sie vor bei Bronchiektasien, eitriger Bronchitis und bei Lungengangrän, seltener, wie besonders Fraenkel betont, bei der Lungentuberkulose. Erst in zweiter Linie findet man sie bei Herzfehlern. Ganz vereinzelt ist die Erkrankung konstatiert worden bei Lungentumoren.

Einen Fall hat Ewald beschrieben, der aber von Schmidt und Fraenkel nicht anerkannt wird. Einen Fall von Lungenfibrom mit Pleuritis und Arthropathie hypertrophiante pneumique erwähnt Garré, ohne indessen eine genaue Knochenbeschreibung zu geben.

Sehr interessant ist Fall 1 von Fraenkel, bei dem eine Lymphogranulomatosis mediastinalis mit generalisierter ossifizierender Periostitis gefunden wurde. Er hält einen Kausalzusammenhang zwischen der Krankheit und der Skelettaffektion für gegeben, ohne sich indessen über die Art des Zusammenhangs aussprechen zu können. In einer Anmerkung sagt er, dass er vor kurzem bei einem Bronchial-Karzinom die Knochenaffektion in ausgedehntem Masse gefunden habe.

Hierzu kommt noch unser Fall von Lungentumor mit ausgesprochener Periostitis hyperplastica. Wichtig ist, dass in unserem Fall die eigentlichen Trommelschlägelfinger fehlen; also die periostitischen Auflagerungen bei einfacher Verbreiterung der Hand auftreten können. Fraenkel schreibt das gleiche von seinem Fall mit mediastinaler Lymphogranulomatosis (Fall 1).

Diese Knochenauflagerungen treten immer nur sekundär, im Anschluss an eine andere Krankheit auf (Lungenerkrankung, Herzfehler usw.). Man nimmt an, dass es sich dabei um Resorption chemischer Zerfallsprodukte (Toxine) oder anderer

Giftstoffe handelt. Sternberg hat deshalb der Krankheit den Namen toxische Osteo-periostitis ossificans gegeben. Andererseits glaubte man das Moment der Stauung, besonders bei Herzfehlern, heranziehen zu müssen.

M. B. Schmidt ist der Ansicht, dass die toxische Wirkung und chronische Stauung die zwei Momente sind, welche der Osteo-arthropathie und den einfachen Trommelschlägelfingern zugrunde liegen.

Nach A. Fraenkel bilden vielleicht neuritische Prozesse das Bindeglied zwischen den so verschiedenen Ursachen.

Man wird in Zukunft in allen verdächtigen Fällen, besonders bei Bronchitis putrida, Bronchiektasien und Lungengangrän auf diese Veränderungen zu achten haben.

In allen diesen Fällen wird es von Interesse sein, Röntgenaufnahmen der befallenen Extremitäten zu machen, um zu sehen, ob und wie häufig die Periostitis hyperplastica vorkommt. Meistens genügt schon eine einfache Fuss- oder Handaufnahme, um das Befallensein der Metacarpen und Metatarsalknochen zu konstatieren. Klinisch lässt sich nur durch die Röntgenaufnahme die Erkrankung feststellen.

Literatur.

A. Fraenkel: Spezielle Pathologie der Lungenkrankheiten.

E. Fraenkel: Fortschritte auf dem Gebiet der Röntgenstrahlen 1918. B. XXV.

Garré: Deutsche Medizinische Wochenschrift 1918. 23.

Locke: Archives of internat. Med. 1915. XV.

M. B. Schmidt, Lubarsch-Ostertag Ergebnisse der allgem. Pathologie V. 1900.

Sternberg: Nothnagels Handbuch der spez. Pathologie und Therapie B. VII. 2. Wien 1899.

Teleky: Wiener klinische Wochenschrift 1897.

ÜBER PERIOOPHORALE EINBETTUNG DES EIES.

VON

PROF. DR. OTTO BÜTTNER

IN KOSTOCK.

Mit 4 Abbildungen im Text.

Die Vorgänge, welche zur Extrauterin gravidität führen, sind zum Teil noch in Dunkel gehüllt. Gemeinsam ist allen ektopischen Schwangerschaften, dass das Ei seine Einbettungsreife erreicht hatte, bevor der Weg zur Uterushöhle durchmessen war. Ursächlich kommen — vielleicht ausschliesslich — Transporthindernisse in Betracht, vielleicht zuweilen auch eine im Verhältnis zur Länge des zurückzulegenden Weges zu frühe Einbettungsreife.

Die Transporthindernisse sind verhältnismässig gut bekannt. Die Arretierung des Eies ist entweder die Folge von nicht normalen Vorgängen beim Follikelsprung, zu deren Überwindung der Mechanismus der Eiaufnahme in die Tube nicht ausreicht, oder sie ist die Folge von angeborenen oder erworbenen krankhaften Veränderungen im Bereich des zurückzulegenden Weges (des Tubenkanals).

Das beste und klarste Beispiel für die Wirkung eines nicht normal ablaufenden Follikelsprungs ist die Schwangerschaft im gelben Körper. Beim Bersten des Follikels ist nicht das erfolgt, was erfolgen sollte, das Ei war nicht genügend gelockert und wurde nicht hinausbefördert. Die Spermie drang durch die Sprungstelle ein und befruchtete das Ei. Es blieb bis zur Nidationsreife liegen, der gelbe Körper wurde zu seinem Mutterboden. Es ist ganz unwahrscheinlich, dass das Ei, wenn es nicht beim Follikelsprung hinausgeschleudert worden ist, noch nachträglich aus der Follikelhöhle hinausgelangen könnte. Es muss vielmehr durch die rasch gerinnende intrafollikuläre Blutung dortselbst festgehalten werden. Es wird später auf diese

letztere Möglichkeit noch an der Hand einer Beobachtung näher einzugehen sein.

Ist das Ei aber vom Tubenostium aufgenommen worden, so treten die angeborenen oder erworbenen Veränderungen der Wandung des Tubenkanals in den Vordergrund. Aus den Untersuchungen von Höhne¹⁾ wissen wir, dass in hypoplastischen Tuben die Flimmerung streckenweise fehlen kann. Höhne konnte an mehreren Präparaten nachweisen, dass die Flimmerung proximal vom Eisitz gut erhalten war, während sie distal fehlte oder nur dürftige Entwicklung zeigte. Die erworbenen Veränderungen bestehen in Entzündungen, welche durch Faltenverschmelzung, Bildung von intramuskulären Abzweigungen und Krypten des Tubenlumens tote Gassen bilden, in denen das Ei sich fangen kann²⁾. Den Windungen an sich, die sowohl der hypoplastischen wie der entzündeten Tube eigen sind, misst Höhne keine Bedeutung für die Arretierung des Eies bei.

Es gibt aber auch Tubenschwangerschaften in völlig normalen Tuben. Solche Fälle und vielleicht auch Fälle von epoophoraler Insertion oder solche von Insertion auf der Fimbria ovarica lassen die Frage aufwerfen, ob nicht auch einer verfrühten Einbettungsreife des Eies eine Bedeutung zukommt. — Hier ist durch Beobachtungen noch nichts erwiesen. Die Frage ist aber so reizvoll, dass es gestattet sein mag, zu erwägen, ob die Annahme einer verfrühten Nidationsreife irgendwie zu stützen ist.

Über das zeitliche Verhältnis zwischen Follikelsprung und erster und zweiter Reifungsteilung des menschlichen Eies ist nichts Sicheres bekannt, also auch nichts darüber, wann die Befruchtungsreife eintritt. Dass sie erheblich — also erst tagelang — nach dem Follikelsprung eintritt, mag vorkommen, dürfte aber Ausnahme sein. Im Tierexperiment — und gewiss auch

¹⁾ Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 63 S. 106.

²⁾ Archiv f. Gyn. Bd. 74 S. 45.

oft beim Menschen — können Befruchtungsreife und Befruchtung als zeitlich annähernd zusammenfallend angesehen werden. Von der Befruchtung bis zur Implantationsreife bzw. der Implantation selbst vergeht nun eine gewisse Zeit, die Graf Spee¹⁾ auf mindestens 8—11 Tage schätzt. Graf Spee führt zwei Dinge an, die jene Annahme stützen können. 1. Die bei Tieren (Meerschweinchen) mit der gleichen Einbettungsart des Eies (interstitielle Implantation) gemachten sicheren Beobachtungen eines 6—7 tägigen Zeitraumes zwischen Begattung und Implantation, und 2. die klinische Beobachtung am menschlichen Weibe, dass sich in mehreren Fällen 11 Tage nach einer 6 Stunden vor Eintritt der Periode erfolgten Begattung die ersten subjektiven Schwangerschaftserscheinungen einstellten.

Es kann natürlich nicht bestritten werden, dass Graf Spees Annahme eines 8—11 tägigen Intervalls zwischen Befruchtung und Nidationsreife richtig ist. Aber einige Voraussetzungen seines Schlusses sind anfechtbar. Graf Spee geht davon aus, dass Ovulation und Menstruation zeitlich annähernd zusammenfallen. Nach ihm befindet sich während der Menstruation das Ei auf dem Transport zum Uterus und langt dort erst an, wenn der Abbau der Uterusschleimhaut (Menstruation) beendet ist und neuer Anbau wieder einsetzt oder bereits eingesetzt hat. Die Befruchtung ist meist bereits schon in der Tube erfolgt.

Gegenüber dieser — bisher allgemein giltigen — Annahme des ungefähren zeitlichen Zusammenfallens von Ovulation und Menstruation sind die schönen Untersuchungen von Fraenkel²⁾, Robert Schröder³⁾, Robert Meyer und Ruge⁴⁾ anzuführen. Diese Arbeiten bringen meines Erachtens den Beweis, dass Ovulation und Menstruation nicht zusammenfallen, sondern alternieren. Freilich wird der Zeitpunkt der Ovulation

¹⁾ Handbuch der Geb. von Döderlein.

²⁾ Arch. f. Gyn. Bd. 68 u. 91.

³⁾ Arch. für Gyn. Bd. 101. H. 1.

⁴⁾ Arch. für Gyn. Bd. 100. H. 1. u. Zentralbl. für Gyn. 1913. 5. 50.

noch verschieden angegeben. Fraenkel verlegt ihn auf den 18. bis 19. Tag, Schröder auf den 14. Tag, Robert Meyer auf den 7. bis 8. Tag nach Beginn der Periode. Wie dem auch sei, auf jeden Fall muss das Ei zur Zeit der Fälligkeit der nächsten Menstruation bereits im Uterus angelangt sein. Ist es befruchtet, so setzt es sich in der prämenstruellen Schleimhaut fest, ist es abgestorben, so wird die Schleimhaut in der Menstruation wieder abgebaut unter gleichzeitiger Rückbildung des Corpus luteum. Eitod, Rückbildung des gelben Körpers und Abbau der Uterusschleimhaut sind ursächlich miteinander verknüpft (R. Meyer, Schröder).

Abgesehen von der Verschiedenheit in der Fixierung des Zeitpunktes der Ovulation liegt der grundlegende Unterschied zwischen der Graf Speeschen Ansicht und der hier wiedergegebenen darin: nach Graf Spee menstruiert die Frau, während das reife, lebende und eventuell befruchtete Ei zum Uterus wandert; nach Meyer und Schröder ist das unmöglich: solange das Ei lebt, das Corpus luteum in Blüte steht, tritt kein Abbau der Uterusschleimhaut ein. Es kann allenfalls trotz eingetretener Schwangerschaft noch eine weitere Blutung kommen (sog. Schwangerschaftsregel), es ist aber ganz unwahrscheinlich, dass diese Blutung die Bedeutung einer Menstruation hat, d. h. verknüpft ist mit den Abbauvorgängen in der Gebärmutter-schleimhaut, die das histologische Charakteristikum der Menstruation sind.

Die von Graf Spee angeführten Fälle, in welcher er eine Stütze seiner Annahme eines 8—11 tägigen Intervalls zwischen Befruchtung und Einbettungsreife sieht, lassen sich auch anders deuten. Die sechs Stunden nach einer Begattung eingetretene Menstruation zeigte an, dass das zur Zeit der Begattung vielleicht noch am Leben gewesene Ei jetzt abgestorben war. Spermien sind wahrscheinlich noch vor Beginn der blutigen Ausscheidung aus dem Uterus bereits über diesen hinaus in die

Tuben gelangt. Das nächste Ei verliess den Eierstock vielleicht um den 10. Tag nach Beginn der Periode und wurde sofort befruchtet. Nun sollen aber die subjektiven Erscheinungen der Schwangerschaft, die in den Graf Speeschen Fällen am 11. Tag nach Beginn der Menses einsetzen, erst möglich sein, wenn das Ei sich eingenistet hat. Wo bleibt dann bei unserer Annahme die Zeit für die Nidationsreife?

Neben vielen anderen Gynäkologen habe auch ich beobachtet, dass bei manchen Frauen sich schon ganz kurze Zeit (1—3 Tage) nach der allein in Frage kommenden Kohabitation subjektive Schwangerschaftserscheinungen einstellen. Ich stehe nicht auf dem Standpunkt, dass solchen Erscheinungen jede Beweiskraft abzusprechen ist. Hält man sie für beweisend (natürlich nicht allgemein, sondern nur in Einzelfällen, bei genauer Kenntnis der ganzen Persönlichkeit), so sind nur zwei Möglichkeiten vorhanden: entweder bedarf es nicht immer der 8—11 Tage von der Befruchtung bis zur Nidationsreife, oder die Befruchtung allein, ohne bereits eingetretene Nidation kann Wirkungen auf den mütterlichen Körper ausüben. Ich sehe keinen zwingenden Grund, solche Wirkungen zu leugnen. Das befruchtete Ei hat seinen Zellstoffwechsel; ob es seine Stoffe in den weiten Lymphraum der Peritonealhöhle oder in die engen Lymphspalten der mütterlichen Uterusschleimhaut abgibt, kann meines Erachtens keinen so grossen Unterschied ausmachen.

Wenn das richtig ist, so bleibt für die Annahme einer verfrühten Nidationsreife kaum etwas übrig und wir werden annehmen müssen, dass Transporthindernisse bei allen ektopischen Schwangerschaften die allein entscheidende Rolle spielen.

Zur Stütze dieser Auffassung kann jeder Fall von Ansiedlung des Eies auf der kurzen Strecke vom Eierstock bis zum Fimbrienende der Tube wertvoll sein. In folgendem möchte ich über eine Beobachtung berichten, die nach dieser und anderer Richtung hin Interessantes bietet:

Frau H., 26 jährig, stets gesund, verheiratet seit 30. X. 1917.
 - Menstruation regelmässig, 4 wöchig, 7 täg. Letzte Menstruation 10. XII. 1917. Am 10. I. 1918 Beginn einer Blutung, die von der Patientin für die Periode gehalten wurde. Die Blutung dauerte aber an. Es traten bald rechtsseitige Schmerzen ein, weswegen am 30. I. 1918 ärztliche Hilfe aufgesucht wurde. Die Untersuchung ergab: mässige uterine Blutung. Uterus in normaler Lage nicht vergrössert, beweglich. Linke Adnexe ohne Befund, rechte Adnexe bilden einen gut walnussgrossen Klump-

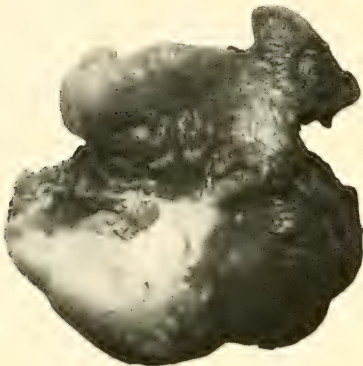


Fig. 1.



Fig. 2

Präparat von der Rückseite gesehen. Präparat von der Vorderfläche gesehen.

pen, der seitlich an der Beckenwand fixiert erscheint. Diagnose: wahrscheinlich rechtsseitige Tubenschwangerschaft.

Am 31. I. wird zunächst Abrasio ausgeführt, die ganz wenig Schleimhaut ergibt, sodann Laparotomie. Uterus und linke Adnexe frei, rechte Tube ohne Befund, offenes Infundibulum. Dem lateralen Pol des etwas vergrösserten Eierstockes sitzt ein Blutpilz auf, der aus dem Eierstock zu kommen scheint. Der Eierstock ist leicht an der hinteren Platte des breiten Mutterbandes fixiert, wird unschwer gelöst. Etwa ein Esslöffel flüssigen Blutes in der Bauchhöhle. Exstirpation der rechten Adnexe. Postoperativer Verlauf völlig glatt.

Das Präparat sieht aus wie eine junge Eierstocksschwangerschaft (s. Fig. 1 und 2). Der Eileiter erscheint völlig normal. Der Eierstock selbst ist auf das Doppelte vergrößert, am lateralen Pol von einem halb walnussgrossen, ziemlich festen Blutkoagulum bedeckt. Die Fimbria ovarica ist in ihrer ganzen Länge völlig frei. — Am gehärteten Präparat wird ein Schnitt durch die grösste Länge gelegt. Dicht unterhalb der Eierstocksrinde, da, wo das Koagulum aufsitzt, befindet sich ein grosses Corpus luteum, von der Oberfläche stellenweise nur etwa $1\frac{1}{2}$ mm entfernt. Die Sprungstelle ist nirgends sichtbar. Das oben erwähnte Koagulum ist von den Seiten her abhebbar, nur in der Mitte in einem schmalen Bezirk fest mit der Eierstocksrinde verbunden.

Mikroskopisch zeigt die Tube durchweg normale histologische Verhältnisse. Es sind zwar zwischen den Falten des ampullären Teiles hier und da kleine Blutmassen zu finden. Es bestehen aber keinerlei Beziehungen des Blutes zu den Wandelementen der Tube. Nirgends erweiterte Gefässe oder Blutungen in der Tubenwand. Mit Sicherheit darf angenommen werden, dass der spärliche blutige Inhalt der Tube aus der Bauchhöhle stammt. Sicherlich also ist die Tube nicht der Sitz des Eies gewesen.

Inmitten des Koagulums, welches dem Ovarium aufsitzt, findet sich ein, allerdings weitgehend in Rückbildung begriffenes Ei. Fig. 3 gibt den annähernd grössten Durchschnitt des Eies wieder. Das Innere besteht aus einer amorphen Masse, peripherisch findet sich ein Kranz teils noch leidlich erhaltener, teils auch nicht mehr färbbarer epithelialer Zellen; an einzelnen Stellen offenbar doppelreihiges Epithel. Eine breitere Trophoblastschale ist nicht mehr vorhanden, nur einige Konglomerate synzytialer Massen liegen in der Nähe des Eies im Blutkoagulum. Hier und da sind auch Querschnitte von Zotten zu sehen,

von denen aber keine gut erhalten ist (s. Fig. 4). Der grösste Durchmesser des Eies wurde zu etwa 2 mm bestimmt.

Das Koagulum ist lediglich mit einem kleinen Bezirk des lateralen Eierstockpoles organisch verbunden. An allen übrigen



Fig. 3.

Annähernd grösster Durchschnitt des Eies, im Blutkoagulum gelegen. Schwache Vergrösserung.

Stellen, wo das Koagulum dem Eierstocke anliegt, findet sich auf diesem unverändertes Keimepithel. An der Stelle der festen Adhärenz fehlt das Keimepithel vollständig, hier dringt Granulationsgewebe in das Koagulum vor. Zellen, die dem Ei entstammen könnten, finden sich hier nicht. Die Beziehungen des

Eierstockes zum Koagulum sind also nur solche der Organisation. Im übrigen bietet der Eierstock histologisch nichts Besonderes. Auch das Corpus luteum zeigt nichts, was für einen früheren Sitz der Schwangerschaft in ihm sprechen könnte.

Die histologische Untersuchung erweist somit:

1. dass in dem Koagulum ein Schwangerschaftsprodukt enthalten ist, das wohl weitgehend zurückgebildet, aber noch



Fig. 4.
Zotte. Starke Vergrößerung.

zweifelloos erkennbar ist,

2. dass Tube, Fimbria ovarica und das Eierstocksinne als ursprünglicher Sitz der Schwangerschaft nicht in Betracht kommen.

Es kann sich also nur fragen, ob das Ei ursprünglich in der Eierstocksrinde verankert gewesen ist. Bevor wir diese Entscheidung zu treffen suchen, sei kurz erwähnt, dass die allermeisten der etwa 70 bekannten Fälle von Eierstocks-

schwangerschaften sich im Corpus luteum entwickelt hatten. Die epoophorale Insertion des Eies ist ungleich seltener. Einige sichere Fälle sind veröffentlicht worden¹⁾.

In meinem Falle kann ich eine epoophorale Insertion nicht annehmen. In der Eierstocksrinde wies nichts darauf hin, dass ein Ei hier implantiert gewesen sein kann. Wie erwähnt, verband nur Granulationsgewebe den Eierstock mit dem das Ei bergenden Blutkoagulum.

In der Literatur findet sich nur ein Fall, der dem meinigen ausserordentlich ähnlich ist. Keil²⁾ schildert den Fall klinisch, Bencke histologisch. Bezüglich der klinischen Daten ist hervorzuheben, dass am 8. Tage nach der fälligen, aber ausgebliebenen Periode sich ein Schmerzanfall einstellte, 7 Tage später eine Blutung auftrat mit Fortdauer der Schmerzanfälle. Weitere 14 Tage später wurde die Operation vorgenommen.

Die histologische Untersuchung des entfernten Eierstockes und Eileiters (Bencke) ergab: Tube, Fimbria ovarica und Ovarium selbst frei; wie in meinem Falle sass dem Eierstock ein Blutpilz auf, welcher mit der Eierstocksrinde nur durch Granulationsgewebe verbunden war. Weit entfernt von der Eierstocksrinde, mitten im Koagulum Zotten, teils noch lebend, teils nekrotisch, Synzytien mit vielkernigen Riesenzellen. Zotten weit verstreut.

Bencke nimmt an, dass das Ei nach der Befruchtung seine Nidation in dem bei der Ovulation mitentleerten Blut gefunden hat. „Es hat offenbar weder der Ovarialoberfläche noch der Fimbria ovarica angelegen, ist also ohne jede Spur von Gewebsunterlage zur selbständigen Entwicklung gekommen. Die Ernährung geschah aus dem perioophoralen Bluterguss heraus,

¹⁾ Seedorf, *Monatsschr. f. Geb. u. Gyn.* Bd. 42. H. 1. Schickele, *Beiträge zur Geb. u. Gyn.* Bd. 11 S. 307. Franz, *Beiträge zur Geb. und Gyn.* B. 6 S. 70.

²⁾ *Zentralblatt f. Gyn.* 1913, S. 465.

welcher später eine lebhafte Organisation erfuhr.“ Beneke wählt die Bezeichnung perioophorale Schwangerschaft.

Die Übereinstimmung dieses Falles mit dem meinigen ist nahezu vollkommen. Die Deutung, wie sie Beneke gibt, ist meines Erachtens die einzig mögliche. Ich nehme an, dass die Ovulation in meinem Falle etwa am 25. Dezember 1917 erfolgte. Das Ei wurde dann vielleicht gleich befruchtet. Die am 10. I. 1918 einsetzende, von der Frau als Regel gedeutete Blutung entsprach wahrscheinlich dem eingetretenen Eitode, so dass das Ei ein Alter von etwa 14—16 Tagen erreicht haben dürfte. Damit würde der grösste Durchmesser des Eies ungefähr stimmen, zumal angenommen werden kann, dass eine nachträgliche Schrumpfung und Kompression durch die umliegenden Blutmassen stattgefunden haben muss. Die Ursache für die Arretierung des Eies ist wohl in der stärkeren extrafollikulären Blutung beim Follikelsprung zu suchen.

**EXPERIMENTELLE UNTERSUCHUNGEN
ÜBER DIE MORPHOGENETISCHE BEDEUTUNG
DES NERVENSYSTEMS.**

VON

PROF. F. K. WALTER,

OBERARZT DER PSYCHIATRISCHEN U. NERVENKLINIK IN ROSTOCK-GEHLSHEIM.

Mit 3 Abbildungen im Text.

Seit C. Herbst seine bekannten Untersuchungen über die Regeneration des Nervensystems von antennenähnlichen Organen veröffentlichte, in denen er einen morphogenetischen Einfluss des Nervensystems auf das regenerative Wachstum nachwies, ist diese nicht nur theoretisch, sondern vor allem auch für die praktische Medizin so wichtige Frage nach der Leistung trophischer — im weitesten Sinne des Wortes — Nerven und Zentren vielfach Gegenstand experimenteller Untersuchungen gewesen. Eine Einigung ist aber bisher nur in dem Punkte erzielt, dass während der embryonalen Entwicklungsperiode die einzelnen Organe und Gewebe die Wachstums- und Differenzierungspotenzen in sich tragen und in dieser Beziehung eine weitgehende Unabhängigkeit vom Nervensystem zeigen.

Hiermit tritt aber zweifellos eine Änderung nach Abschluss der embryonalen Entwicklungsphase ein. Unabhängig voneinander wurden die ersten diesbezüglichen Experimente von Barfurths Schüler Rubin in Fortsetzung früherer Untersuchungen Barfurths und von G. Wolff angestellt. Der erstere durchschnitt den Plexus brachialis in der Achselhöhle bei Axolotln und amputierte das Vorderbein mit dem Resultat, dass die Regeneration anfangs normal einsetzte, dann aber sehr langsam verlief und schliesslich ein nach Grösse und Form verkümmertes Regenerat lieferte. Wolff beseitigte die Innervation der hinteren Extremitäten von Triton cristatus zuerst dadurch, dass er den Tieren das Lumbalmark ausbohrte. Dabei war kein Einfluss auf das regenerative Wachstum erkennbar. Entfernte er dagegen die ganze Lumbalwirbelsäule mit Medulla

und Spinalganglien, so sistierte das Wachstum sofort völlig und die Amputationsstümpfe vernarbten einfach. Wurde nun aber später, wenn die Innervation wieder hergestellt war, wie aus der wiederhergestellten Motilität und Sensibilität hervorging, von neuem amputiert, so setzte die Regeneration wieder prompt ein. Es entwickelten sich aber, ähnlich wie in den Rubin'schen Versuchen, verkümmerte Regenerate, indem statt 4 oder 5 nur 2 oder 3 Zehen entstanden.

Hines fand wie Rubin nach Durchschneidung der Lumbalwurzel am Austritt aus dem Rückenmarkkanal Verzögerung der Regeneration. In einer eingehenden Arbeit und auf Grund histologischer Untersuchungen bestritt dagegen Goldfarb entschieden jeden nervösen Einfluss auf die Regeneration, da das regenerative Wachstum des Beines lange vor dem des entsprechenden Nerven beginne, und Nervenfasern erst nachweisbar seien, wenn die Extremität bereits einen hohen Grad der Differenzierung erlangt habe.

Diesen auffallenden Widerspruch aufzuklären, unternahm ich dann selbst eine Reihe von Versuchen, in denen ich die Unhaltbarkeit der Goldfarbschen Behauptungen nachwies und die Richtigkeit der Wolffschen Angaben bestätigte. In allen Fällen, wo es gelang, eine völlige Exstirpation der Lumbalwirbelsäule mit Mark und Spinalganglien zu erzielen, blieb die Regeneration des Beines völlig aus, um erst bei erneuter Amputation einzusetzen, wenn Beweglichkeit und Sensibilität die Wiederherstellung der Nervenverbindungen erkennen liessen. In einer zweiten Versuchsreihe wurden dann die rechten Lumbalwurzeln am Austritt aus dem Wirbelkanal durchschnitten und beiderseits die Beine in gleicher Höhe amputiert. Immer blieb auf der Seite der durchtrennten Wurzeln das Wachstum so lange aus, bis die Verbindung wieder hergestellt war, während links die Regeneration normal einsetzte. Histologisch konnte ich dann nachweisen, dass die Angaben Goldfarbs

bezüglich der Nervenregeneration unzutreffend waren, und dass bereits in ganz jungen Regenerationsstümpfen ausgewachsene Nervenfasern nachzuweisen waren und sich bis nahe an das Ende hin verfolgen liessen. Danach erschien es sicher, dass das Nervensystem einen ausschlaggebenden Einfluss auf die Regeneration ausübe, der im Sinne eines Wachstumsreizes aufzufassen war.

Kurz darauf erschien eine Arbeit von Morgulis: „Über das Verhältnis des Nervensystems zur Regeneration“, die den obigen Befunden eine ganz andere Deutung zu geben bestrebt war.

Morgulis experimentierte an Ophiuroiden, deren Nervensystem aus einem den Ösophagus umfassenden Nervenring mit radial in jeden Arm ausstrahlenden Nervenstämmen besteht. Wichtig ist nun, dass, wie Morgulis selbst sagt, „auch andere gangliöse Gruppen überall im Körper zerstreut sind“, und dass „die in jedem Arm verlaufenden Nerven aus einem ektoneuralen und hyponeuralen System, die übereinander liegen, bestehe...“ „Das ektoneurale System ist durch eine einzelne Zellschicht, die sich nur auf die Ganglien beschränkt, dargestellt, und ist angeblich der sensible Teil der Nerven. Das hyponeurale System ist wahrscheinlich der motorische Teil und besteht aus einer Anhäufung von Nervenzellen, die sich den ganzen Nerven entlang erstrecken.“ Morgulis operierte nun zwei Serien von Tieren in verschiedener Weise. Nach Amputation zweier Arme wurde bei den einen ein Stück des Nervenringes und das proximale Stück des Armnerven, bei den anderen von der Amputationsfläche aus der periphere Nerv durch Auskratzen des Neuralkanals entfernt. „Die Resultate dieser Experimente waren durchaus übereinstimmend und wiederholten sich ohne Abweichung in verschiedenen Serien...“ Es hat sich gezeigt, dass die abgeschnittenen, mit einem vom übrigen System getrennten Stück des Nervenstammes versehenen Arme in jedem

Fall regenerieren, doch ist der regenerierte Teil bedeutend kleiner als im Kontrollversuch. Bei den anderen Tieren, — wo der periphere Nerv von der Wunde aus entfernt war, — „wurde keine Regeneration konstatiert . . . Die Resultate waren immer so deutlich, wie hier beschrieben ist: wo kein Nerv an der Wundfläche vorhanden ist, kommt keine Regeneration vor; wo hingegen nur die Verbindung des radialen Nervenstammes mit dem ganzen System unterbrochen ist, da erscheint das Regenerat bloss verkleinert und die Regeneration bleibt gewöhnlich nicht aus.“ Aus diesen Resultaten folgert Morgulis nun: Die Anwesenheit des Nerven an der Schnittfläche ist eine *conditio sine qua non* der vollkommenen Regeneration, aber es ist unzulässig, daraus irgend eine besondere Funktion im Sinne etwa eines Nervenanschlusses abzuleiten. Vielmehr ist der Nerv nur ein Element des Komplexes von Geweben, welche den neuen Teil produzieren. „Theoretisch ausgedrückt kann man mithin den regenerierenden Komplex als aus den Elementen a, b, c, d usw., deren eines das Nervensystem darstellt, zusammengesetzt denken. Die vollkommene Entfernung eines Elementes würde, indem es die organische Einheit zerstört, die Regeneration verhindern; man kann folglich keinem dieser Elemente mit Berechtigung grössere Bedeutung von den anderen zumessen, weil alle in gleichem Grade notwendig sind, um das Endresultat hervorzubringen. Der Einfluss des Nervensystems auf die Regeneration hängt von seiner An- und Abwesenheit an der Wundfläche ab, aber nicht von seinem vermuteten funktionellen Überge-
wicht¹⁾.“

Über die Richtigkeit dieser Behauptung ist zweifellos eine Diskussion möglich, und zu der Lösung des darin enthaltenen Problems will auch diese Arbeit beitragen, aber sicherlich sind die Versuche Morgulis' dazu in keiner Weise geeignet. Die

¹⁾ Anm. Im Original gross gedruckt.

Vorzüge, die die Ophiuroiden vor Wirbeltieren, z. B. Tritonen, durch die Einfachheit der Organisation des Nervensystems und die Leichtigkeit der Nervenexstirpation, ohne Verletzung der Blutgefäße und anderer Organe haben soll, sind völlig illusorisch, eben infolge des Baues des Nervensystems, der sie für derartige Versuche ganz ungeeignet macht.

Wie die oben wiedergegebene Beschreibung Morgulis' zeigt, entsprechen die radialen Nervenstämme, die die Arme der Ophiuroiden versorgen, gar nicht den Nerven der Wirbeltiere, sondern stellen eine Reihe von Ganglien- und Nervenzellen dar, die, wie wir heute wohl mit Sicherheit behaupten können, die trophischen Zentren der Nervenfasern sind. Wenn also Morgulis diesen Nervenzellstrang mit Nervenfasern vom periösophagealen Nervenring trennt, so tut er im Prinzip dasselbe, was schon viele Untersucher vor ihm an Wirbeltieren (Tritonen) getan haben, indem sie etwa das Rückenmark an einer Stelle durchschnitten, und zwar mit dem gleichen Resultat, dass nämlich die Regeneration nicht verhindert wurde. In beiden Fällen blieb der an der Wundfläche durchschnittene Nerv mit seinen zugehörigen Nervenzellen in Zusammenhang und konnte deshalb regenerieren, wie Morgulis' Abbildungen übrigens auch deutlich zeigen. Mit ihrer Regeneration erfolgte dann gleichzeitig die des ganzen Organs.

Die Experimente Morgulis' bringen also durchaus keine neuen Tatsachen bei und beweisen nur, dass bei der von ihm benutzten Tierklasse ebenso wie bei Tritonen nicht das gesamte Nervensystem zur Regeneration notwendig ist. Auf der anderen Seite haben aber die oben angeführten Experimente verschiedener Autoren ergeben, dass es bei Ausschaltung aller Verbindungen mit Nervenzellen kein regeneratives Wachstum gibt, dass also die isolierten Nervenfasern (markhaltigen oder marklosen), die den peripheren Nervenstamm bei Wirbeltieren bilden, nicht in sich die dazu notwendigen Potenzen enthalten. Aber

hier können nun die von Morgulis aufgeworfenen Fragen im einzelnen erörtert werden:

1. Handelt es sich bei den im Nerven gelegenen Wachstumsbedingungen — ich meine diesen Ausdruck im allerweitesten Sinne des Wortes — um spezifische, die ihm eine Sonderstellung unter allen übrigen Geweben (Knochen, Muskeln und Gefässen etc.) geben im Sinne etwa eines Nervenreizes, oder fungiert der Nerv an der Amputationsstelle nur als „ein Element des organischen Komplexes, welcher den neuen Teil produziert“ im Sinne Morgulis'?

2. Wenn wir spezifische Potenzen annehmen müssen in Form eines irgendwie gearteten Nervenreizes, der für das regenerative Wachstum notwendig ist, vermögen wir ihn näher zu bestimmen und zu lokalisieren?

Morgulis hatte den Armnerven von der Amputationswunde zentralwärts auf eine grosse Strecke hin zerstört und damit die Schnittfläche nervenlos gemacht. Die Regeneration blieb aus! Die Ursache dafür kann a priori sowohl auf dem Verlust des Nerven als organischem Bestandteil des regenerierenden Komplexes als auf dem Ausfall eines von ihm ausgehenden Reizes beruhen. Ein Beweis gegen die letztere Annahme ist in dem Tatbestande jedenfalls nicht gelegen, und die eine Annahme ist, so lange nicht andere Gründe hinzukommen, genau so hypothetisch wie die andere.

Nun liegen aber bezüglich dieser Frage die Versuchsverhältnisse bei den Tritonen viel günstiger als bei den Ophiuroiden, weil der periphere Nerv hier keine Ganglienzellen enthält, nach Durchtrennung seiner Verbindungen mit allen Ganglienzellen, der Medulla und der Spinalganglien, völlig in situ bleiben kann und als rein „quantitatives Element“ an der Schnittfläche weiter existiert, und weil trotzdem die Regeneration ausbleibt. Hiermit ist bis zu einem gewissen Grade schon die Annahme Morgulis' widerlegt, dass der Nerv nur als morphologisches Ge-

bilde Bedeutung für die Regeneration hat. Allerdings lässt sich hier noch ein Einwand machen. Man könnte nämlich sagen, dass der von den zentralen Nervenzellen getrennte Nerv degeneriert und deshalb als vollwertiges Element des organischen Komplexes der Schnittfläche nicht mehr anzusehen ist. Dieser Einwand erscheint aber unzulässig.

Die durch die Kriegsbedürfnisse neu angeregte Frage der Nervenregeneration hat nach 10 Jahren eine Wiederholung des Streites über die Bedeutung der Schwannschen Zellen für die Neubildung der von seiner Nervenzelle getrennten Faser — vor allem der Achsenzylinder — gebracht. Als Ergebnis der ersten Diskussion dieser Frage kann sowohl die Ablehnung der „autogenen Nervenregeneration“ im Sinne Bethes betrachtet werden, als auch die Tatsache, dass die Schwannschen Zellen bei der Regeneration eine wichtige Rolle spielen, indem sie gleichsam Baumaterial liefern, das unter Anregung der zentralen Nervenzellen die Markscheiden bildet, während ihre Beteiligung an der Regeneration der kontinuierlich vom zentralen Stumpf auswachsenden Neuriten eine einheitliche Erklärung nicht erfuhr, und die einen — wohl die Mehrzahl — diesen Prozess ausschliesslich als Tätigkeit der zentralen Ganglienzelle auffassten, während die anderen ihr nur den zur Differenzierung des an Ort und Stelle von den Schwannschen Zellen gelieferten Materials notwendigen Reiz zuschrieben. Ich selbst habe damals in meiner unter Barfurth angefertigten Dissertation den letzteren Standpunkt vertreten und kann mit Befriedigung feststellen, dass heute die Mehrzahl der Autoren, ich nenne besonders E d i n g e r und N a g e o f t e, jetzt zu ganz ähnlichen Ergebnissen gekommen sind, während B i e l s c h o w s k y und U n g e r einen mittleren Standpunkt einzunehmen scheinen, indem sie sagen: „Ohne das Vorrücken und Eindringen bestimmter Substanzen und Formelemente aus den Achsenzylindern des zentralen Stumpfes kommt auch nach unseren Beobachtungen

keine Regeneration zustande. Der histodynamische Einfluss der Ganglienzelle ist demnach für die Regeneration als unerlässlich zu betrachten. . . . Die vordringenden Achsenzylindersubstanzen wachsen aber niemals nackt in die Gewebelücken hinein und endigen gewöhnlich nicht mit freien Ausläufern. Ihr Wachstum vollzieht sich stets intraplasmatisch in präformierten oder neugebildeten Zellsynzytien glösen Ursprungs. . . Sie (die Schwannschen Zellen) nehmen . . . aber auch an dem Aufbau der jungen Nervenfasern teil und sind deshalb für ihre Entwicklung von weit grösserer Bedeutung, als es nach der Darstellung Cajals und seiner Anhänger erscheint.“

Nur Spielmeyer hat sich fast ganz auf den Betheschen Standpunkt gestellt, wenn er schreibt: „Es ist nicht so, dass die Nervenfasern als solche vorsprossen“ oder dass die Ganglienzelle ihren Neuriten vorwärts treibt, sondern in den vorsprossenden Schwannschen Elementen des zentralen Endes, wie in den Bandfasern im peripherischen Abschnitt entsteht die neue Nervenfaser: in den Schwannschen Zellketten erfolgt die „neurofibrilläre Differenzierung“. Zu einer vollkommenen Ausbildung aber von wirklichen Nervenfasern kommt es beim erwachsenen Organismus freilich nur unter Mitwirkung des „zentralen Reizes“.

Diese kurze Übersicht mag zur Darstellung der heutigen Anschauung über die Bedeutung der Schwannschen Zellen und der aus ihnen sich unabhängig von der zentralen Nervenzelle entwickelnden Bandfasern genügen. Es steht jedenfalls soviel mit Sicherheit fest, dass sie ein völlig aktiv funktionierendes Gewebe und damit vollwertiges Element des organischen Komplexes an der etwaigen Schnittwunde darstellen, das freilich — und darüber herrscht ebenfalls völlige Einigkeit — eine spezifische, nervöse Funktion noch nicht besitzt! Dieser aus Bandfasern gebildete Strang gleicht in seiner äusseren Konfiguration ferner weitgehend dem intakten peripheren Nerven, nur

dass er vielleicht eine Spur dünner ist als jener. Dieser geringe Unterschied des Umfangs kann aber ebenfalls nicht Ursache des Ausbleibens der Regeneration sein, denn man kann zum Beispiel den nicht degenerierten Nerv von der Wunde aus zentralwärts spalten und dadurch um die Hälfte seines Volumens verkleinern, ohne die Regeneration zu verhindern, falls die intakte Hälfte spezifisch funktioniert.

Also es kann weder das rein quantitative Moment (Dicke des Nerven), noch die „Störung des organischen Komplexes“, von dem der Nerv eines von vielen gleichwertigen Elementen ist, sein, was die Neubildung des amputierten Stückes des Körpers verhindert! Und damit wären die Gründe, die Morgulis durch seine Experimente dafür beibringt, wohl als erledigt anzusehen, aber keineswegs alle möglichen Einwände gegen unsere Annahme von der spezifischen morphogenetischen Bedeutung des Nervensystems erschöpft.

Es könnte noch eingewandt werden, dass zwar an der Durchschneidungsstelle der organische Komplex erhalten sei, aber eine Neubildung unterbleibt, weil der von seinem Zentrum losgelöste und degenerierte Nerv nicht auswächst und damit in dem neu zu bildenden Glied von vornherein ein morphologischer Teil fehlt. Dagegen ist folgendes zu sagen.

1. Wie bereits Bethe vor etwa 10 Jahren nachgewiesen hat, zeigen auch die Bandfasern, d. h. das nach Ablauf des Degenerationssprosses entstehende Gebilde die Neigung von der Durchschneidungsstelle aus Sprossen in das umliegende Gewebe zu treiben, wenn auch nur für kurze Strecken. Man müsste also erwarten, dass die Regeneration wenigstens einsetzt und erst sistiert, wenn diese Sprossung des Bandfaserstranges erschöpft ist. Das Gegenteil ist der Fall! Es tritt lediglich eine narbige Überhäutung der Schnittfläche ein, aber keine Spur einer eingeleiteten Organ- resp. Knospenbildung ist nachweisbar.

2. Wer je junge Regenerationsknospen histologisch untersucht hat, weiss, dass diese in den ersten Entwicklungsstadien und später immer an dem peripheren Ende aus einem homogenen Granulationsgewebe bestehen, in dem von differenzierten Geweben lediglich Kapillaren und Nerven nachweisbar sind. Als organischer Komplex ist er selbstverständlich trotzdem anzusehen, aber nicht im Sinne Morgulis', dem es ja gerade auf die Gleichsetzung des Nerven mit dem Muskel, Knochen usw. ankommt. Diese ist aber naturgemäss unmöglich, da letztere noch gar nicht vorhanden sind. Wenn der Nerv im jungen Regenerat schon wirksam ist, so kann seine Bedeutung hier jedenfalls nicht in Parallele zu noch gar nicht vorhandenen Geweben gesetzt werden. Lediglich das Gefässsystem käme in Frage. Aber diesem gegenüber besteht nun der prinzipielle Unterschied, dass seine völlige Unterbindung zwar die Regeneration ebenfalls unmöglich machen muss, da Ernährung für Leben und Funktion überhaupt Voraussetzung ist, aber zugleich Nekrose des Amputationsstumpfes nach sich ziehen würde, während Ausschaltung des Nervensystems das Leben des erhaltenen Teiles des Beines nicht tangiert, sondern lediglich die Neubildung des amputierten Teiles verhindert. Mag also im Endresultat die Wirksamkeit beider — Nerv und Gefäss — die gleiche sein, der Weg und die spezifische Ursache sind in beiden Fällen sicher verschieden, und gerade darauf kommt es ja für uns an!

Die Annahme, dass dem Nerv für die Regeneration eine besondere Bedeutung zukommt, scheint mir eine Bestätigung, aber auch durch eine genauere histologische Analyse des Regenerationskegels besonders bezüglich seiner Nerven zu erhalten.

Wie oben bemerkt, habe ich bereits in einer früheren Arbeit versucht, den Verlauf der neugebildeten Nervenfasern in der noch undifferenzierten Knospe festzustellen, ohne damit recht zum Ziel zu kommen. Aber dieser Punkt schien mir für unsere ganze Frage so wichtig, dass ich den Versuch wieder aufge-

nommen habe. Die Schwierigkeiten liegen ausschliesslich auf histotechnischem Gebiet! Auch diesmal ergab die Cajalsche Silberimprägnation, wie damals, meist ungenügende Resultate, dagegen habe ich mit der von Agduhr angegebenen Modifikation des Bielschowsky'schen Verfahrens, die eine gleichmässige Durchfärbung im Block gestattet, recht gute Erfolge



Fig. 1.

gehabt, obwohl die Launenhaftigkeit der Methode auch hierbei mancherlei Misserfolge zeitigte.

Indessen liess sich in gut gefärbten Blöcken der sichere Nachweis erbringen, dass in allen Stadien der Regeneration die neugebildeten Nervenfasern immer bereits an der äussersten Peripherie vorhanden sind, und zwar in einer sehr beträchtlichen Anzahl. Die Abbildung 1 zeigt ein Mikrophotogramm einer 1—2 mm langen Regenerationsknospe von *Triton cristatus*, dem 3 Wochen vorher das Vorderbein etwa in der Mitte

des Unterschenkels amputiert war. Der äussere epitheliale Überzug hat sich bei der Fixierung leicht abgehoben, aber trotzdem ist ohne Schwierigkeit zu erkennen, wie ein Bündel feinsten Nervenfasern in ihn hineintritt. Man findet nun gerade an dem äussersten Rande der Regenerationsknospe, besonders unter dem Epithel, immer ein dichtes Geflecht von Nervenfasern. Ich brauche nicht besonders zu betonen, dass in dem jungen Granulationsgewebe noch keinerlei Differenzierung von Muskel und Knochen vorhanden war. Auch ein Vorknorpelstadium, das relativ sehr früh im Anschluss an den zentralen Knochenstumpf auftritt, fehlte noch. —

Besonders instruktiv sind Fälle, wo der Regenerationskegel nicht wie gewöhnlich mit breiter Basis von der Schnittfläche ausgeht, sondern sich in Form einer dünnen Sprosse entwickelt. Auch wenn diese durchaus nicht im direkten Verlauf des Nervenstammes gelegen ist, strahlen von seitwärts her Nervenfasern in sie ein, um bis zur äussersten Peripherie zu gelangen. Und gerade dies erscheint mir wichtig! Fungierte der auswachsende Nerv im neuen Gewebsabschnitt nur als morphologischer Teil, so wäre zu erwarten, dass er von vornherein, wie z. B. der Knochen, seine definitive Lage und Form erhält. Weder das eine noch das andere ist der Fall. In jungen Regenerationsknospen sieht man die Axonen fast regelmässig von dem zentralen Stumpf büschelweise in das embryonale Gewebe einstrahlen, um hier ein scheinbar regelloses Geflecht zwischen den Zellen zu bilden. In Fig. 2 ist ein solches abgebildet. Das Bild stellt fast die ganze Dicke des Regenerates — der Epithelüberzug ist unten noch angedeutet — dar und zeigt die grosse Zahl von feinsten Fasern, die kreuz und quer zwischen den Zellen hindurchlaufen ¹⁾).

¹⁾ Anmerkung. Während die Nervenfasern möglichst genau nach Form und Lage wiedergegeben sind, sind die Zellen nur in der Hauptsache angedeutet. Eine Mikrophotographie war leider unmöglich, da bei der Dicke des Schnittes (15 μ) immer nur ein Teil der Fasern scharf und dadurch ihre grosse Zahl nicht deutlich wurde.

In einem auffallend geringen Prozentsatz, besonders im distalen Teile, finden sich Cajalsche Endkolben. Vergebens habe ich auch nach den „freien“ Endigungen der feinen Fasern



Fig. 2.

gesucht oder nach andersartigen Endigungen. Vereinzelt fand ich eigentümliche Netzbildung, wie sie Fig. 3 zeigt. Ob es sich dabei um Endorgane handelt oder um zufällige Verflechtungen, vermag ich nicht zu sagen. Das Präparat stammt von

einem 14 tägigen Operationsstumpf, an dem makroskopisch noch keine Knospe zu sehen war und mikroskopisch der Beginn der Regeneration an einem schmalen Wall von Granulationsgewebe und der Verdickung des epithelialen Überzugs eben deutlich wurde.

Die geringe Zahl der Endkolben scheint mir eine Bestätigung



Fig. 3.

der besonders von Bielschowsky und Unger betonten Beobachtung zu sein, dass diese Gebilde nur dort auftreten, wo dem vorsprossenden Neuritiden ein Widerstand entgegentritt. Da dieser naturgemäss in dem jungen Granulationsgewebe gering sein wird, fehlen sie nahezu.

Die Frage, wie die funktionelle Verbindung zwischen Ner-

venfasern und den übrigen Zellen der Knospe zustande kommt, muss ich vorläufig offen lassen. Interessant ist, dass in älteren Regeneraten, wo bereits eine typische Anlage der Knorpel sichtbar war, durch die knorpelige Anlage noch reichlich Nervenfasern ziehen, die sicherlich nicht der definitiven Nervenverteilung im Knochen entsprechen. Mit anderen Worten, es tritt im jungen undifferenzierten Regenerationsgewebe zuerst eine diffuse Neurotisierung ein. Die definitive Form und topographische Lagerung der gestreckten Nervenbündel erfolgt erst wesentlich später!

Meines Erachtens weist dieses eigentümliche Verhalten der Nerven, das ein Analogon nur etwa noch in der Gefässversorgung der entsprechenden Entwicklungsstadien hat, mit grosser Wahrscheinlichkeit auf eine aktive Funktion schon in den früheren Phasen der Regeneration hin. Eine definitive Entscheidung dieser rein physiologischen Frage ist aber natürlich mit morphologischen Untersuchungsmethoden nicht möglich.

Es gibt aber eine Tatsache, die allein schon in den meisten Fällen die fragliche Funktion der Nervenfasern in der Regenerationsknospe beweist, nämlich die Reaktion der operierten Tiere auf Schmerz und Berührungsreize an den regenerierenden Gliedern. Dieser Versuch fällt bereits bei einfachster Anordnung (Berührung mit Nadel) so eindeutig aus, dass er nur eine Erklärung in unserem Sinne zulässt, und er genügt allein, die ganzen Untersuchungen und Behauptungen Goldfarbs von der Nervenlosigkeit des Regenerates zu widerlegen. Wenn aber der Beweis für eine Funktion der jungen Neuriten beigebracht werden kann, so darf daraus wohl geschlossen werden, dass auch für andere die physiologischen Voraussetzungen erfüllt sind.

Fassen wir das Ergebnis unserer bisherigen Erörterungen zusammen, so glauben wir nachgewiesen zu haben, 1. dass es

unmöglich ist, die Bedeutung des Nervensystems für das regenerative Wachstum bei Tritonextremitäten auf gleiche Stufe mit den übrigen Geweben (Muskel, Knochen, Gefässsystem) zu stellen:

2. dass der Einfluss des Nervensystems auf die Regeneration nicht von seiner An- oder Abwesenheit an der Wundfläche abhängt, sondern dass im Gegenteil

3. hier ein spezifischer Reiz angenommen werden muss.

Nur so wird es verständlich, dass das Bandfaserstadium des Nerven nach vollendeter Degeneration infolge Trennung von dem Zentrum keine Regeneration ermöglicht und ferner, dass in dem undifferenzierten Regenerationskegel bereits vollausgebildete Neuriten in grosser Zahl bis ans äusserste Ende verlaufen.

Von wo geht nun aber der spezifische Reiz aus, wenn der periphere Nerv lediglich sein Überträger nicht der Entstehungsort sein kann? Das ist die Frage, die alle Untersucher, soweit sie von der Existenz eines spezifischen Nerveneinflusses überhaupt überzeugt waren, beschäftigt hat.

Als feststehend kann heute für Tritonen folgendes gelten:

1. Durchschneidung des Rückenmarkes an einer beliebigen Stelle verhindert die Regeneration nicht. (Barfurth u. a.)

2. Auskratzung der Medulla, soweit sie für die Innervationen des betreffenden Beines in Frage kommen, ist ebenfalls ohne Einfluss. (Wolff u. a.)

3. Entfernung der Medulla, samt den Spinalganglien, von denen die Extremität innerviert wird, hebt die Regeneration derselben auf. (Wolff, Walter.)

4. Durchtrennung sämtlicher Beinnerven neben der Wirbelsäule hat den gleichen Erfolg. (Walter.)

Danach schien die Annahme nahe zu liegen, dass der spe-

zifische Reiz von den Spinalganglien ausgeht, und ich habe deshalb seinerzeit versucht, diese isoliert zu entfernen¹⁾.

Nach einer längeren Reihe von Vorversuchen erwies es sich als möglich, diese Operation an Triton cristatus vorzunehmen.

Die sensible Innervation der hinteren Extremität geschieht hier fast ausschliesslich von zwei Sakralganglien aus, während von einem dritten, höher gelegenen Ganglion nur vereinzelte Fasern zum Oberschenkel gelangen.

Die Operation gestaltete sich in folgender Weise: Nachdem die möglichst grossen Tiere in 5% Äther narkotisiert sind, fasst man von unten herum die Wirbelsäule zwischen zwei Finger, indem man die Eingeweide nach unten presst, so dass man nur die Wirbelsäule mit der straff darüber gespannten Haut in den Fingern hält. Dann durchtrennt man mit einer spitzen, scharfen Schere die Haut und Muskeln unmittelbar neben dem Rückgrat von der Hüfte aufwärts in etwa 1 cm Länge. Dabei ist wichtig, nicht so tief zu schneiden, dass man das Peritoneum verletzt, da sonst sehr leicht die Darmschlingen heraustreten und die weitere Operation fast unmöglich machen.

Zieht man nach genügender Durchtrennung der Haut und Muskulatur die Wundränder auseinander, so sieht man meist sofort zwei dicke, zum Bein ziehende Nervenstränge, während die Auffindung der oberen Wurzel manchmal einige Schwierigkeiten macht. Nun verfolgt man diese Stränge bis an ihren Eintritt in die Foramina intervertebralia. Manchmal gelingt es, wenn man mit einer nicht zu spitzen Pinzette vorsichtig daran zieht, die Ganglien aus ihrer Knochenumhüllung herauszuholen. Indessen ist die Gefahr des Zerreisens so gross, dass ich später in allen Fällen mit einer spitzen Schere die Foramina intervertebralia eröffnet habe, was nicht sehr schwierig ist, um dann teils

¹⁾ Über Anmerkung. die vorläufigen Resultate dieser Versuche habe ich kurz in einer Sitzung der Naturforschenden Gesellschaft zu Rostock am 16. Juli 1914 berichtet.

durch Zug am Nerven, teils durch stumpfe Präparation mit der geschlossenen Scherenspitze das Ganglion aus der bindegewebigen Kapsel zu befreien. Sobald es sich völlig herausziehen lässt, wird erst die zentrale, dann die periphere Verbindung durchschnitten. Obgleich in den meisten Fällen das gelbe Knötchen des Ganglions schon makroskopisch ohne Schwierigkeiten zu erkennen ist, habe ich regelmässig das exzidierte Stück histologisch identifiziert, wozu einfaches Aufquetschen zwischen zwei Objektträgern ohne Färbung völlig genügt.

Während nun die Exstirpation des oberen grösseren Sakralganglions bei einiger Übung ziemlich sicher und ohne zu grosse Schwierigkeiten gelingt, ist zur Entfernung des unteren meist eine Durchschneidung des Hüftbeines nötig. Sie erleichtert die Operation so sehr und wird ohne Ausnahme von den Tieren so gut vertragen, dass ich diese Hilfsoperation dann regelmässig ausgeführt habe. Oft habe ich sogar, um ein möglichst freies Operationsfeld zu erhalten, ein Stück desselben exstirpiert.

Sehr viel schwieriger ist die Entfernung des obersten der drei fraglichen Ganglien, das sich noch mit einigen Fasern an der Innervation des Beines beteiligt. Der Nervenstrang ist so dünn, dass er fast regelmässig beim Versuch, das Ganglion daran aus seiner knöchernen Kapsel herauszuziehen, durchreisst. Ich habe mich deshalb damit begnügt, den Nerven am Austritt aus dem Foramen intervertebrale durchzuschneiden, möglichst weit peripher zu isolieren und dann herauszureissen. Dabei ist besondere Vorsicht nötig, um nicht die Peritonealhöhle zu eröffnen.

Bei der Operation ist es unmöglich, wegen der Kleinheit des Objektes nur die Hinterwurzeln zu durchschneiden. Mein Plan ging deshalb von vornherein dahin, bei der Exstirpation der Spinalganglien die vorderen Wurzeln mit zu durchschneiden und dann ihre Regeneration abzuwarten. Dies konnte um so

unbedenklicher geschehen, als ja, wenn die Exstirpation der Spinalganglien geglückt war, ihr Einfluss dauernd ausgeschaltet war. Falls daran die Regeneration gebunden war, musste auch nach etwaiger Rückkehr der Motilität Neubildung des amputierten Beines ausbleiben.

Anfang März 1913 wurden 10 Tritonen rechts in der beschriebenen Weise operiert und zugleich die rechte erste und zweite Zehe amputiert. Infolge der völligen Ausschaltung aller nervösen Einflüsse blieb, wie zu erwarten, die Regeneration anfangs aus, setzte aber dann nach durchschnittlich drei Monaten in normaler Weise ein. Nun wurden die Hinterfüsse oberhalb der Carpalia beiderseits amputiert. Die Regeneration begann und verlief aber jetzt wieder ohne Verzögerung.

Am 1. X. 1913 wurde bei den gleichen Tieren dieselbe Operation auch links ausgeführt, weil mit der Möglichkeit gerechnet wurde, dass die Spinalganglien der anderen Seite durch spinale Reflexbögen einen Einfluss ausübten. Aber wiederum blieb eine Einwirkung auf die Regeneration aller erneut amputierten Beine aus; deshalb wurde bei Triton 1 am 25. II. 1914, bei Triton 2, 3 und 4 am 8. III. und bei Triton 5—8 am 20. III. 1914 die Medulla oberhalb der beiden exstirpierten Ganglien mit einem scharfen Schnitt quer durchtrennt, und zugleich wieder die rechten Füsse amputiert.

Zu meiner grossen Überraschung blieb nun die Regeneration aus, und die Schnittflächen schienen bis Mitte Juni, als ich die Tiere in der Naturforschenden Gesellschaft demonstrierte, zu vernarben. Dann kehrte aber die Reaktion auf sensible Reize zurück und die schon zum Teil pigmentierten Wundnarben zeigten deutliche Regenerationsknospen. Durch Ausrücken ins Feld wurden die Versuche jäh unterbrochen und nach 20 monatlicher Abwesenheit fand ich von 9 Tritonen nur noch 3 lebende wieder. Von diesen zeigte 1 regenerierte Füsse mit je 4 Zehen, die aber kleiner als normal waren, 2 und 3 hatten zwei grössere

und eine kleine Zehe an einem verkümmerten Fuss regeneriert. Motilität und Sensibilität waren deutlich wieder vorhanden.

Da ich an den Vorderbeinen dieser Tiere die oben mitgeteilten anatomischen Untersuchungen der Regenerationsknospen anstellte, musste bisher eine anatomische Untersuchung der Medulla und der Spinalganglien unterbleiben, indessen scheinen mir die Versuche auch ohne die anatomische Kontrolle in mancher Hinsicht für unsere Frage wichtig.

Ich glaubte anfangs, solange die Regeneration ausblieb, in diesen Versuchen eine Stütze für die Wichtigkeit des sensiblen Systems sehen zu können, doch scheint mir diese Annahme jetzt nicht mehr begründet. Wenn weder die Ausschaltung der zugehörigen motorischen Vorderhornzellen, noch der entsprechenden Spinalganglien jede für sich das regenerative Wachstum der Extremität zu hemmen imstande ist, so muss man daraus schliessen, dass der für die Regeneration notwendige Reiz nicht an eine bestimmte Zellart gebunden ist, und dass es sich um einen Erregungsvorgang handelt, der auf verschiedenen Wegen der Peripherie zugeführt werden kann. Es müsste sich ferner um Reize handeln, die von verschiedenen Stellen ausgehen können, sowohl vom Rückenmark unter Ausschluss der Spinalganglien, wie umgekehrt von diesen bei Ausschaltung der Medulla und des Gehirnes.

Damit nähern wir uns einer Anschauung bezüglich der nervösen Wachstumsreize, die der heutigen Auffassung von den trophischen Leistungen des Nervensystems weitgehend entspricht. Phlepps, der die diesbezüglichen neueren Ergebnisse in einer ausgezeichneten Arbeit über „vasomotorisch-trophische Störungen im Anschluss an die Beschreibung eines Falles von Raynaudscher Erkrankung“ zusammengestellt hat, schreibt: „Nach der von Vulpian und Nothnagel inaugurierten und von Goldscheider und Marinesco zu einem vorläufigen Abschluss gebrachte Lehre von den trophischen Leistungen des

Nervensystems sehen wir darin, im Gegensatz zu früheren Auffassungen nicht die Tätigkeit bestimmter „trophischer Zentren“, und davon ausgehender spezifisch trophischer Bahnen, sondern einen eigenen Reflexvorgang, der durch dieselben Bahnen vermittelt wird, welche auch anderen Funktionen dienen. Diese Reflexe spielen sich in einem Reflexbogen ab, in welchem als afferente Bahnen sowohl diejenigen in Betracht kommen, welche äussere Reize vermitteln, als auch solche, welche den Ablauf von Erfolgsleistungen zum zentralen Nervensystem leiten; als absteigende Schenkel dienen die Vasomotoren.“ Mit anderen Worten, es handelt sich bei der trophischen Leistung des Nervensystems nicht um einen von einer bestimmten Nervenzellgruppe auf das Erfolgsorgan übertragenen Reiz, sondern um einen besonderen Korrelationszustand der Gewebe zueinander, der durch einen nervösen Reflexbogen aufrecht erhalten wird. („Tonische Innervation von Tschermak.“) Solange dieser intakt ist und den normalen Gewebstonus aufrecht erhält, bleiben trophische Störungen aus.

Freilich spielt nun, wie Phelps weiter nachweist, für die trophischen Störungen im engeren Sinne nicht der Funktionsausfall des Reflexbogens die Hauptrolle, sondern eine „krankhafte Änderung der Leitung“, oder eine „pathologische Reizart“. Diese kann einerseits durch einen peripher bedingten und in den sensiblen Fasern zentralwärts geleiteten Reiz hervorgerufen sein, z. B. bei Gelenk- und Knochenerkrankungen, die zu schweren trophischen Störungen — Nicht-Inaktivitäts-Atrophie! wie man früher annahm — der entsprechenden Muskeln führen. Dass diese Erklärung richtig ist, bewiesen Reynaud und Hoffa dadurch, dass sie die trophischen Störungen in diesen Fällen durch Durchschneidung der Hinterwurzeln, also der Zuträger des krankhaften Reizes, beseitigten. Andererseits zeigen die bei zentralen Prozessen (Syringomyelie, Apoplexie) auftretenden Atrophien, die zum Teil sicher nicht durch

Schädigung des peripheren, motorischen und sensiblen Neurons bedingt sind, dass das für die normale Trophik notwendige Gleichgewicht im trophischen Reflexbogen auch von hier aus beeinflusst und gestört werden kann.

Versuchen wir diese Anschauung von dem Wesen der Trophik auch auf das Problem der Morphogenese anzuwenden, so will mir scheinen, dass sie den Tatsachen, die wir über den Einfluss des Nervensystems auf die Regeneration kennen, mehr entspricht, als die Annahme eines einfachen zentralen Reizes ganz problematischer Art. Es soll hiermit nicht auf die Frage nach dem Wesen der Regeneration überhaupt eingegangen werden, und es bleibt für unsere Erörterung gleichgültig, ob man die Regenerationsfähigkeit als solche auf eine Weckung von gestaltenden Wirkungen in dem Reservekeimplasma (Roux) erklärt, oder dafür eine „Entelechie“ im Sinne Driecks annehmen zu müssen glaubt.

Stellen wir uns nun auf den Standpunkt, dass der für die regenerative Neubildung der Tritonenextremitäten als notwendig nachgewiesene Einfluss in einem Reflexvorgang zu suchen ist, so erhebt sich die Frage, inwiefern die dazu notwendigen Vorbedingungen in den verschiedenen Versuchsanordnungen gegeben sind, und ob in allen Fällen ein Reflexbogen überhaupt vorhanden war, wo teilweise Zerstörung der Nervenleitung die Regeneration nicht verhinderte.

Da als absteigender Schenkel dieses Bogens die Vasomotoren des Sympathikus in Frage kommen, wird dieser in allen unseren Fällen als intakt oder doch mindestens regenerationsfähig anzusehen sein, sei es nun, dass das Rückenmark ausgekratzt, die Spinalganglien entfernt oder die Medulla an beliebiger Stelle durchtrennt war (zumal sympathische Fasern ausser in den Spinalnerven auch völlig selbständige Wege einschlagen).

Wir wissen ferner, dass vom Sympathikus Verbindungen sowohl zur vorderen wie hinteren Wurzel (resp. Ganglion spinale) und direkt zum Ramus anterior gehen. Besonders mit den Zellen des Spinalganglions besteht nach den Untersuchungen Cajals und Dogiels eine enge und reiche assoziative Verknüpfung. Während die hierzu gehörigen sympathischen Nervenzellen wahrscheinlich in den Ganglien des Grenzstranges gelegen sind, befinden sich die Ursprünge der medullären Verbindung im Seitenhorn der grauen Substanz. Diese vielseitigen Verbindungen könnten nur durch Durchtrennung sämtlicher zum Bein führender Nerven oder Exstirpation der ganzen Wirbelsäule mitsamt den Spinalganglien völlig zerstört werden, und in diesen beiden Fällen blieb ja die Regeneration aus, bis sich neue zentrale Verknüpfungen gebildet hatten, wie die wiederkehrende Motilität und Sensibilität zeigte. Auskratzung der Medulla allein lässt mindestens die Assoziation zwischen Sympathikus und Spinalganglion unversehrt, während Exstirpation des Ganglion spinale den sicher nachgewiesenen medullären Reflexbogen zwischen Sympathikus und spinalem Nerv nicht berührt.

Es wäre müssig, bei den heutigen ungenügenden Kenntnissen Hypothesen aufzustellen, welche Fasern in den einzelnen Fällen als afferente und efferente Reflexbahnen dienen könnten. Nur darauf möchte ich noch hinweisen, dass bei dauernder Ausschaltung der spinalen, sensiblen Fasern für die zentrípetales Reizleistung sensible sympathische Nerven, deren Existenz nachgewiesen ist, in Frage kämen, und dass die Annahme mehrerer, der „Trophik“ dienender, Reflexbogen wahrscheinlich verschiedener Dignität, im Sinne der Über- und Unterordnung, deren höchste im Gehirn selber läge, durch die Erfahrungen der Neuropathologie als gesichert gelten darf, wie ja schon angedeutet wurde.

Unter diesen Voraussetzungen wäre meines Erachtens auch unsere letzte Versuchsreihe erklärlich, bei der nach Exstirpa-

tion der Spinalganglien die Regeneration der Extremitäten unbeeinflusst blieb, um dann nach Durchschneidung der Medulla dicht oberhalb der Wurzeln des Ischiadikus über ein $\frac{1}{4}$ Jahr lang zu sistieren. Es wäre durchaus begreiflich, dass durch die zweite Operation der infolge Beseitigung der Spinalganglien schon erheblich geschädigte Reflexmechanismus eine weitere so starke Störung erführe, dass er erst nach Aufhören der Diaschisiwirkung im Sinne Monakows oder nach Regeneration des Rückenmarks wieder funktionsfähig würde.

Zusammenfassend möchte ich also sagen: Die Regeneration der hinteren Extremitäten von *Triton cristatus* erfolgt nur unter Einfluss des Nervensystems. Dieser Einfluss ist nicht als ein von einer bestimmten Zellgruppe ausgehender Reiz aufzufassen, sondern als ein Reflexvorgang, dessen Reflexbogen teils in der Medulla, teils in den Spinalganglien gelegen ist, und in seinem absteigenden Schenkel wahrscheinlich durch sympathische Fasern gebildet wird.

In einem Punkte müsste jedoch ein Unterschied zwischen den trophischen Störungen im engeren Sinne und der pathologischen Beeinflussung des regenerativen Wachstums bestehen. Während nämlich dort das Hauptgewicht auf die Störung des in dem Reflexbogen bestehenden Gleichgewichtes zu legen ist, ist es hier offenbar die völlige Ausschaltung der angenommenen assoziativen Verbindungen, die zum Sistieren der regenerativen Vorgänge führt. Es wäre aber wohl der Mühe wert, zu untersuchen, ob und wie weit lediglich eine Störung des Reflexmechanismus Missbildungen zustande zu bringen vermag. Zweifellos wurden nach den verschiedenen Eingriffen, die zum Studium des Einflusses des Nervensystems auf die Regeneration gemacht sind, ungewöhnlich viele Missbildungen irgendwelcher Art beobachtet. Darin stimmen die Angaben von Barfurth, Rubin, Wolff, Morgulis und auch meine eigenen Beobachtungen völlig überein. Zahlenmässige Angaben

und Versuche einer Differenzierung der verschiedenen Formen von dysmorphogenetischen Bildungen liegen aber bisher nicht vor, wohl besonders deshalb, weil irgend eine Regelmässigkeit bisher nicht zu erkennen war.

Es würde sich hierbei natürlich um etwas prinzipiell Anderes handeln, als bei den durch komplizierte Operationsmethoden hervorgerufenen Missbildungen, besonders im Sinne der Superregeneration im Sinne Barfurth's. Indessen erscheint es müssig, ohne systematische Versuche Hypothesen hierüber aufzustellen.

Der Gedanke, dass nicht nur das Ausbleiben oder Zurückbleiben der Regeneration, sondern auch das Auftreten von Missbildungen auf nervöse Einflüsse zurückzuführen ist, ist ja keineswegs neu, und z. B. von G. Wolff in seiner Arbeit über die physiologische Grundlage der Degenerationserscheinungen konsequent durchgeführt worden, neu erscheint mir nur die Anwendung der oben dargelegten Anschauung über die Art der morphogenetischen nervösen Reize auf dieses Problem.

Literatur.

- Agduhr, E., Über Stückfärbung mit Bielschowskys Silberprägnationsmethode. Zeitschr. f. wissenschaftl. Mikroskopie. Bd. 34. 1917.
- Barfurth, D., Ist die Regeneration vom Nervensystem abhängig. Sitz.-Bericht der Naturf.-Ges. Rostock 1901.
- Derselbe, Regeneration u. Involution. Ergebnisse d. Anat. u. Entwickl.-Gesch. Bd. 12-22.
- Bielschowsky und Unger, Die Überbrückung grosser Nervenlücken. Journ. f. Psychol. u. Neurog. Bd. 22.
- Cajal, R., Studien über Nervenregeneration. Deutsch v. Bresler, Breslau 1908.
- Edinger, Über die Regeneration der entarteten Nerven. Deutsch. Med. Wochenschr. Bd. 43.
- Goldfarb, A. J., The Influence of the Nervous-System in Regeneration. The Journ. of exper. Zool. Vol. VII.
- Herbst, K., Über Regeneration von antennenähnlichen Organen an Stelle d. Augen. Arch. f. Entwickl.-Gesch. Bd. II, IX, XIII.
- Hines, C. S., The Influence of the Nerv on the Regeneration of the Leg. of *Diemyctylus*. Biol. Bull. Vol. X.
- Margulis, J., Über das Verhältnis des Nervensystems zur Regeneration. Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 143.
- Phleps, E., Über vasomotor. trophische Störungen usw. Journal f. Physiol. u. Neurologie. Bd. XVI.
- Rubin, R., Versuche über die Beziehungen des Nerven-Systems zur Regeneration bei Amphibien. Arch. f. Entwickl.-Gesch. Bd. XVI.
- Spielmeyer, W., Über Regeneration peripherischer Nerven. Zeitsch. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 36. 1917.
- Walter, F. K., Über Regeneration peripherer Nerven. Diss. Rostock. 1908.
- Derselbe, Welche Bedeutung hat das Nervensystem für die Regeneration der Tritonextremitäten? Arch. f. Entwickl.-Ges. Bd. 33.
- Derselbe, Gibt es morphogenetische Nerven und wie verlaufen sie? Sitz.-Bericht d. Naturf.-Ges. Rostock. 1914.
- Wolff, G., Die physiologische Grundlage der Lehre von den Degenerationserscheinungen. Virch. Arch. 1902.
- Derselbe, Regeneration u. Nervensystem. Festschrift f. Hertwig. 1910.

Erklärung der Abbildungen.

Abb. 1. Mikrophotogramm einer 3 Wochen alten Regenerationsknospe vom Vorderbein von Triton cristatus. Die alte Haut beginnt rechts im Bilde, wo die subepithelialen Pigmentzellen liegen. Aus dem jungen Granulationsgewebe tritt ein dünnes Bündel feinsten Nervenfasern in das Epithel über, um sich dort zu verzweigen. Vergrößerung 140 mal. Bielschowskysche Methode. Modifikation von Agduhr.

Abb. 2. Junge Regenerationsknospe von 20 Tagen: zwischen den Granulationszellen massenhaft dünne, ausgewachsene Nervenfasern, die nur zum Teil bündelweise, in der Mehrzahl isoliert, das Gewebe in allen Richtungen durchqueren; es sind auffallend wenig Endkolben vorhanden. Zeichnung nach Präparat, das nach der gleichen Methode wie Abb. 1 gefärbt ist.

Abb. 3. Äusserster Teil eines 14 Tage alten Epithelwulstes, das neben isolierten Fasern eine eigentümliche korbartige Verflechtung von feinsten Fibrillen zeigt. Zeichnung nach Bielschowsky-Agduhrpräparat.

CAUSALITÄT UND VITALISMUS VOM STANDPUNKT DER DENKÖKONOMIE.

VON

HANS WINTERSTEIN

ROSTOCK.

Die Mittel der Forschung sind zweifacher Art: physisch und psychisch. Die ersten sind die physikalischen Instrumente, aus denen der Experimentalforscher seine Versuchsanordnung aufbaut, die zweiten die Begriffe, von denen er bei seiner Untersuchung ausgeht und sich leiten lässt. Ist es nötig zu betonen, dass diese letzteren an Bedeutung hinter den anderen zum mindesten nicht zurückstehen? Und doch, wie ungleich ist vielfach die Behandlung, die sie erfahren. Es versteht sich von selbst, dass der Forscher, der an eine neue Untersuchung herangeht, die ganze Apparatur, alte und neue Instrumente, vor ihrer endgültigen Anwendung einer gründlichen Prüfung auf ihre Brauchbarkeit im allgemeinen und für den besonderen beabsichtigten Zweck unterzieht. Wie selten aber hält er es für nötig, das gleiche Verfahren auch bei den psychischen Hilfsmitteln anzuwenden und genau zu prüfen, ob überkommene, auf anderen Gebieten vielleicht bewährte Vorstellungen und Begriffe sich ohne weiteres für eine Übertragung auf den besonderen Fall eignen, ob neugeschaffene auch wirklich den Anforderungen genügen, die man an sie zu stellen berechtigt, ja verpflichtet ist.

Vielleicht für keine andere Wissenschaft ist das Studium der psychologischen Grundlagen der Forschung von grösserer Wichtigkeit als für die Biologie. Denn während Physik und Chemie relativ einfache und leicht zu überblickende Erscheinungen behandeln und vor allem ihre Hilfsbegriffe im wesentlichen erst im Rahmen der Forschung und durch diese selbst entwickelt haben, ist der Gegenstand des biologischen Studiums nicht bloss ein Gebiet von erdrückender Mannigfaltigkeit und

Kompliziertheit, sondern vor allem ein Komplex von Erscheinungen, welche wegen ihrer engen Beziehungen zum täglichen Leben schon in vorwissenschaftlicher Zeit eine Unsumme verschwommener und vieldeutiger Begriffe und Ausdrücke geschaffen haben, die nun, bei der allmählichen Entwicklung der Wissenschaft von dieser übernommen, durch die Alltäglichkeit ihres Gebrauches über diese Unklarheiten hinwegtäuschen und so zu einer überaus gefährlichen Quelle fortschritthemmender Scheinprobleme und Scheinerklärungen werden. Leben und Tod, Leib und Seele, Empfindung und Bewusstsein, Vernunft und Instinkt, Lebenskraft und lebendige Substanz, Krankheit, Schlaf, Erregung, Lähmung sind einige beliebig herausgegriffene Beispiele solcher Begriffsbildungen, die, vorwissenschaftlicher Zeit entstammend, zum täglichen Handwerkszeug der biologischen Forschung gehören.

Wie geeignete Kontrollversuche uns über die Zuverlässigkeit eines wissenschaftlichen Instrumentes aufklären, so müssen gewissermassen logische Kontrollversuche uns darüber Aufschluss geben, inwieweit die angewandten psychischen Hilfsmittel der Forschung einen Wert für die wissenschaftliche Erkenntnis besitzen. Klarheit über das Wesen der letzteren ist hierfür die notwendige Voraussetzung. Sie scheint auf das engste verknüpft mit dem vielumstrittenen Begriff der Kausalität, dessen kritische Untersuchung daher der aller anderen Begriffe vorangehen muss.

I. Der Causalitätsbegriff in der Biologie.

Hundertfach zergliedert ist der Begriff der Kausalität noch immer Gegenstand lebhafter Kontroversen und ist gerade in der biologischen Forschung neuerdings wieder in den Vordergrund der Diskussion getreten.

Mit seinen Wurzeln reicht er zurück in die graue Vorzeit, wo der Urmensch, in sich selbst die Veranlassung vielerlei Ge-

schehens erkennend, einen ähnlichen bewirkenden Faktor auch für alle anderen ausserhalb seines Machtbereiches sich abspielenden Ereignisse zu finden suchte. Aus dem mystischen Dunkel fetischistischer Kausalität, deren Überreste sich in dem Kraftbegriff bis in die moderne Wissenschaft hineingerettet haben, ging der Ursachenbegriff allmählich auf die Erkenntnis regelmässiger und daher als „gesetzmässig“ betrachteter Zusammenhänge über, auch hier einen Rest anthropomorphistischen Denkens bewahrend, der nicht bloss in dem Ausdruck „Gesetz“, sondern auch in dem „Zwangsmässigen“ zum Ausdruck kommt, das wir mit dieser regelmässigen Aufeinanderfolge unwillkürlich verbinden, und das der durch den Willen des Stärkeren dem Unterlegenen aufgezwungenen Handlung entlehnt erscheint.

1. Causalismus und Conditionalismus.

Auf Hume aufbauend hat Mach¹⁾ dargelegt, dass die Feststellung eines „kausalen“ Zusammenhanges in Wirklichkeit eben nicht mehr aussagt, als die Beschreibung der regelmässigen Verknüpfung zweier Erscheinungen oder ihrer Abhängigkeit voneinander, wie sie am einfachsten und klarsten durch den mathematischen Funktionsbegriff ausgedrückt wird. In den biologischen Wissenschaften sind Machs unvergängliche Schriften noch lange nicht genügend gewürdigt worden, obgleich gerade die medizinischen Kreise durch den Begriff der Krankheitsätiologie immer wieder zu erkenntniskritischen Erörterungen des Ursachenbegriffes gedrängt werden. Eine weitere Verbreitung haben die Machschen Gedanken hier erst gefunden, als sie im populäreren Gewande von Verworn²⁾

¹⁾ E. Mach, Die Geschichte und Wurzel des Satzes von der Erhaltung der Arbeit. Prag 1872. (Neudruck Leipzig 1909) und zahlreiche spätere Schriften. Vgl. u. a. Analyse der Empfindungen. 2. Aufl. Jena 1900. S. 66. Erkenntnis und Irrtum. 1. Aufl. Leipzig 1905. S. 270.

²⁾ M. Verworn, Kausale und konditionale Weltanschauung. Jena 1912; Erregung und Lähmung. Jena 1914, S. 16.

„Conditionismus“ erschienen. Allein der Begriff der „Bedingung“, durch den Verworn den Ursachenbegriff zu ersetzen sucht, birgt, wie eben die meisten dem Alltag entlehnten Ausdrücke, wieder solche Unklarheiten und Mißdeutungsmöglichkeiten in sich, dass Verworn selbst ihnen zum Opfer fiel und durch leicht aufzudeckende, aber nicht leicht zu beseitigende Widersprüche seiner Lehre einer berechtigten Kritik das Tor öffnete, durch das der Kausalismus mit seinen Scheinproblemen wieder seinen Einzug zu halten droht.

Mit Recht betont Verworn gegenüber dem Bestreben der kausalen Forschung, für jede Erscheinung eine einheitliche Ursache aufzudecken, dass kein Vorgang oder Zustand in der Welt von einem einzigen Faktor allein abhängig sei, vielmehr jeder durch zahlreiche Bedingungen bestimmt werde. Diese Erkenntnis aber brauchte den Ursachenbegriff noch nicht zu beseitigen, denn es könnte sein, dass unter diesen zahlreichen Bedingungen stets eine als die ausschlaggebende sich hervorhebt und so eine besondere Kennzeichnung als Ursache verdient. Verworn lehnt diese Vorstellung ausdrücklich ab: Alle Bedingungen sind für das Zustandekommen eines Vorganges gleichwertig, denn der Begriff der Notwendigkeit, der in der Erkenntnis des Abhängigkeitsverhältnisses einer Erscheinung von einer Bedingung zum Ausdruck kommt, ist keiner Steigerung fähig. Ein Faktor ist entweder notwendig oder er ist es nicht; nur im ersteren Falle ist er eine „Bedingung“.

So selbstverständlich die Logik dieses „Satzes von der effektiven Äquivalenz der Bedingungen“ zu sein scheint, so unmöglich erweist sich bei auch nur oberflächlicher Betrachtung seine praktische Durchführung. Wenn alle Bedingungen gleichwertig sind, dann müßte logischerweise die Erforschung einer Erscheinung auch stets eine gleichmässige Berücksichtigung aller an ihrem Zustandekommen beteiligten Faktoren erheischen. Wie unabsehbar gross aber ist deren Zahl! Schon

theoretisch wäre man vor die Unmöglichkeit gestellt, auch nur die einfachste Gesetzmässigkeit abzuleiten. Wie sollte gar erst der Arzt, der gleichartige Krankheitsbilder unter den verschiedensten Umständen auftreten sieht, zu irgend einer Vorstellung von der Ätiologie der Krankheit gelangen, wenn alle diese Umstände, die doch für das Zustandekommen des Krankheitsbildes im gegebenen Einzelfalle notwendig waren, als gleichwertige Faktoren aufzufassen sind? Diese einfache Überlegung hat denn auch v. Hansemann¹⁾, der die konditionale Denkweise in der Krankheitslehre durchzuführen versucht, zu einer Ablehnung der Gleichwertigkeit der Bedingungen, und zu einer Unterscheidung von notwendigen und von ersatzfähigen Bedingungen veranlasst. Damit wären wir aber, ganz abgesehen von dem darin liegenden logischen Widerspruch, wieder bei der Möglichkeit des Suchens nach der „wahren Hauptbedingung“, der Ursache, angelangt.

2. Der energetische Causalismus.

So sucht denn in der Tat neuerdings Martius²⁾, in Weiterführung eines im Prinzip schon von Robert Mayer und in seiner Anwendung auf die Medizin von Hueppe³⁾ stammenden Gedankenganges, unter Ablehnung des Kondition(al)ismus die Berechtigung eines auf energetischer Grundlage beruhenden Ursachenbegriffes darzutun. Danach soll unter Ursache das Substrat der latenten Energie zu verstehen sein, deren Umwandlung in kinetische Energie das Zustandekommen der zu erklärenden Erscheinung bewirkt. Nicht der Funke ist, wie die „laienhafte“ Auffassung annimmt, die „Ursache“ der Explosion,

¹⁾ D. v. Hansemann, Über das konditionale Denken in der Medizin. Berlin 1912.

²⁾ F. Martius, Das Kausalproblem in der Medizin. Beihefte zur Medizin. Klinik, Bd. 10 (1914), Heft 5, S. 101.

³⁾ F. Hueppe, Über die Ursache der Gärungen etc. Verhandl. d. Ges. D. Naturf. u. Ärzte. Nürnberg 1893, 1. Teil, S. 134.

sondern die chemische Energie des Pulvers, für deren Umwandlung der Funke bloss der „auslösende Faktor“ ist, nicht der unvorsichtige Schrei des Wanderers ist die Ursache des Lawinenunglücks, sondern die potentielle Energie der lagernden Schneemassen, für deren Sturz die Schallwirkung bloss den „Anlass“ darstellt, nicht der Pneumokokkus ist die Ursache der Pneumonie, sondern die „spezifische Gewebsbeschaffenheit der Lunge“, an der der als Pneumonie bezeichnete Entzündungsprozess durch den Krankheits-„Erreger“ bloss ausgelöst wird [ähnliche Anschauungen auch bei Bütschli¹⁾, der zwischen „wirkenden (= energieliefernden) Ursachen“ und „Bedingungsursachen“ unterscheidet, und zahlreichen anderen Autoren].

Sieht man genauer zu, so erweist sich dieser energetische Kausalismus als ebenso unberechtigt, unzweckmässig und undurchführbar wie jeder andere. Gesetzt, eine Pulverfabrik sei in die Luft geflogen: würde den Aufklärung Heischenden die Antwort: „Die Ursache der Explosion war das Vorhandensein von Pulver“ zufriedenstellen? Würde er diese vermeintlich „streng wissenschaftliche“ Antwort nicht als eine Verhöhnung empfinden, während die „laienhafte“ Erwiderung, dass ein Kurzschluss in der elektrischen Leitung die Ursache des Unglücks war, sein Kausalitätsbedürfnis völlig zu befriedigen vermöchte? Warum? Nun einfach, weil im vorliegenden Falle das Vorhandensein der chemischen Energie des Pulvers als eine Selbstverständlichkeit ganz ausser Betracht bleibt, während wir eben jene Änderung des Gesamtsystems zu erfahren wünschen, die das Ereignis herbeigeführt hat. Hätte sich die Explosion statt in einer Pulverfabrik in einer elektrischen Zentrale ereignet, so hätte umgekehrt das Vorhandensein einer, vielleicht in verbrecherischer Absicht eingeschmuggelten Pulvermenge das „Kausalitätsbedürfnis“ zu befriedigen vermocht. Es

¹⁾ O. Bütschli, *Mechanismus und Vitalismus*. Leipzig 1901.

hängt also augenscheinlich ganz von den Umständen ab, auf welchen Zusammenhang wir in jedem Einzelfalle zu achten haben. Das praktische Bedürfnis ist das Ausschlaggebende, und nicht die Art des Zusammenhanges.

Wenn eine Wissenschaft einen neuen klar unschriebenen Begriff geschaffen hat, dann werden wir von einer richtigen und von einer missbräuchlichen Anwendung dieses Begriffes sprechen können; wo aber ist der Zensor, der einen aus alten Zeiten übernommenen Sprachgebrauch als ungehörig verurteilen dürfte? Wohl ist es zutreffend und von Mach¹⁾ schon vor fast 50 Jahren dargelegt worden, dass die logische Wurzel des Gesetzes von der Erhaltung der Energie im Kausalprinzip zu suchen ist²⁾, und dass in diesem Sinne, wie Driesch³⁾ es ausdrückt, „Energie ein Mass für Kausalität“ oder „quantitativ bestimmte Kausalität“ darstellt, nicht aber erscheint es angängig, nun umgekehrt einen Jahrtausende alten Begriff durch einen solchen der modernen Physik zu umgrenzen.

Es ist dies nicht bloss unberechtigt, es ist, wie das Beispiel der Pulverfabrik zeigt, auch unzuweckmässig. Denn der energetisch definierte Ursachenbegriff antwortet in vielen Fällen bloss auf Fragen, die kein Mensch stellt, und lehrt Zusammenhänge, die für niemand Interesse besitzen, weil sie sich von selbst verstehen. Dies gilt für die wissenschaftliche Krankheitslehre genau so gut wie für das Kausalitätsbedürfnis des Laien. Dort, wo zu einer Erkrankung eine besondere Disposition erforderlich ist, kann es gegebenenfalls zweifellos von grosser Bedeutung sein, auf die konstitutionelle Veranlagung das Hauptaugenmerk zu richten und die „spezifische Gewebsbe-

¹⁾ Mach, Die Geschichte und Wurzel des Satzes von der Erhaltung der Arbeit. Prag 1872 (Neudruck Leipzig 1909).

²⁾ Vgl. speziell für Robert Mayer die Ausführungen bei Mach, Prinzipien der Wärmelehre. 2. Aufl. Leipzig 1909, S. 247.

³⁾ H. Driesch, Der Vitalismus als Geschichte und Lehre. Leipzig 1905, S. 233; Philosophie des Organischen. Leipzig 1909, Bd. 2, S. 160.

schaffenheit“ als „die“ Ursache der Erkrankung zu betrachten, und es ist ein erst jetzt in vollem Umfange gewürdigtes Verdienst von Martius, dies als einer der ersten getan zu haben. Was für einen Sinn oder Nutzen aber hätte dies bei Krankheiten, für die jeder veranlagt ist? Oder würde es etwa eine Förderung unserer Erkenntnis bedeuten, in der Ätiologie der Lues eine „spezifische Veranlagung des Menschen, durch Spirochäten zu syphilitischen Erkrankungen angeregt zu werden“, als Ursache aufzufassen?, ganz abgesehen davon, dass die Gleichsetzung der spezifischen Gewebsbeschaffenheit mit potentieller Energie, und der Infektion mit der Auslösung ihrer Umwandlung auch rein theoretisch als unstatthaft bezeichnet werden muss. Denn es gibt keine „potentielle Energie des Krankseins“, die durch den Krankheits-„Erreger“ in kinetische umgewandelt würde, sondern die Krankheit ist das Resultat einer Wechselwirkung zwischen den Stoffwechselvorgängen des Organismus und jenen des Parasiten.

Noch drastischer wird die Unhaltbarkeit des energetischen Kausalismus, wenn man von den Infektionskrankheiten zu solchen übergeht, die durch rein äussere, etwa mechanische Einwirkungen hervorgerufen werden. „Die mechanische Gewalt,“ schreibt Martius (a. a. O., S. 125), „mit der der hoch herabstürzende schwere Balken den Arbeiter erschlägt, ist im Sinne unserer Terminologie auslösendes Moment, wie der Funke.“ Martius selbst muss zugeben, dass „es dem natürlichen Sprachempfinden durchaus widerspricht, in dem fallenden Balken, der das Gehirn zerschmettert, oder in dem Geschoss, das das Herz durchbohrt, nicht die unmittelbare Todesursache zu sehen“, meint aber, man könne konsequent bleiben, wenn man darin bloss eine abgekürzte bequeme Redeweise erblicke, die praktisch zulässig sei, wenn man sich nur des prinzipiellen Standpunktes bewusst bleibe. Was für einen Zweck aber sollte das Festhalten an einem „prinzipiellen Standpunkt“ haben, der

in konsequenter Durchführung zu der Absurdität führt, die „Todesursache“ bei einem Schädelbruch in der Zerbrechlichkeit der Schädeldecke oder bei einem Herzschuss in der Durchgängigkeit der Herzwand für Flintenkugeln zu suchen! Wenn Martius zugesteht, „dass Krankheitsanlagen und Krankheitsauslösungen in ihren Beziehungen zueinander nicht Faktoren von konstanter Grösse sind, sondern in der unendlich grossen Zahl der Beziehungsmöglichkeiten alle variablen Werte von $0 - \infty$ annehmen können“ (S. 125), so bedeutet dieses Zugeständnis den Zusammenbruch des Kausalismus, denn es beweist, dass jede a prioristische Definition des Kausalbegriffes, die sich auf eine einzige Beziehungsmöglichkeit gründet, undurchführbar ist¹⁾.

3. Der denkökonomische Ursachenbegriff.

Unhaltbarkeit jeglichen Kausalismus' auf der einen, Undurchführbarkeit eines auf der logisch postulierten Äquivalenz der Bedingungen beruhenden Konditionalismus auf der anderen Seite — wo führt ein Weg aus diesem Chaos?

Die Verwirrung hat, wie mich dünkt, in nichts anderem ihren Grund, als in der (durch den Ausdruck „Bedingung“ besonders erleichterten) Verwechselung des wirklichen Geschehens mit seiner gedanklichen Nachbildung, eine Verwechselung, die trotz Machs unübertrefflich klaren Darlegungen immer wiederkehrt, und bei deren Vermeidung der Nebel sich sogleich verflüchtigt. Freilich kann man sich einen Vorgang, den man für das Zustandekommen eines zweiten als notwendig betrachtet, nicht gleichzeitig wieder weg-

¹⁾ Es braucht wohl nicht erst betont zu werden, dass dies in der gleichen Weise wie für den energetischen Kausalismus auch für die umgekehrt einseitige Auffassung von Löhlein (Ursachenbegriff und kausales Denken Med. Klin., 1917, Nr. 50) gilt, der das „auslösende Moment“ und die dadurch hervorgerufene „Aufhebung einer notwendigen Bedingung des Zustandes“ als die „wahre“ Ursache definiert, und damit den „Unklarheiten über den Ursachenbegriff den Garaus macht“.

denken, freilich sind in diesem Sinne alle „Bedingungen“ gleich notwendig und jeder Vorgang kann sich unter den gegebenen Umständen nur so und nicht anders abspielen und ist daher „identisch mit der Gesamtheit seiner Bedingungen“¹⁾. Aber weder dieser „Hauptsatz des Konditionismus“, noch die „effektive Äquivalenz der Bedingungen“ hat irgend eine praktische Bedeutung. Denn, wie schon erwähnt, die Zahl der „Bedingungen“ eines jeden Vorgangs ist unendlich gross und ihre Gesamtheit daher unerforschbar. Aber selbst deren Kenntnis hätte keinen Wert, weil sie in der gleichen Zusammensetzung doch niemals wiederkehren. „Wollten wir der Natur die Eigenschaft zuschreiben, unter gleichen Umständen gleiche Erfolge hervorzubringen, so wüssten wir diese gleichen Umstände nicht zu finden. Die Welt ist nur einmal da, nur unser schematisches Nachbilden erzeugt gleiche Fälle. Nur in diesem existiert also die Abhängigkeit gewisser Merkmale voneinander“ [Mach²⁾]. Für dieses schematische Nachbilden der Tatsachen in Gedanken aber, in welchem das ganze Wesen der Forschung besteht, gibt es keine „effektive Äquivalenz“ mehr. „Wenn wir die Tatsachen in Gedanken nachbilden, so bilden wir niemals die Tatsachen überhaupt nach, sondern nur nach jener Seite, die für uns wichtig ist; . . . unsere Nachbildungen sind immer Abstraktionen“ [Mach³⁾]. Diese Erkenntnis löst alle Widersprüche. Wenn wir ein „Naturgesetz“ entdecken, wenn wir eine Erscheinung „erklären“ wollen, dann können und dürfen wir keineswegs alle Variablen, deren Funktion der Naturvorgang in Wahrheit darstellt, als gleichwertig betrachten, wir müssen vielmehr experimentell und gedanklich eine möglichst grosse Zahl von Variablen konstant setzen und auf diese Weise

¹⁾ Verworn, *Erregung und Lähmung*. Jena 1914, S. 25.

²⁾ Mach, *Die ökonomische Natur der physikalischen Forschung*. Populärwissenschaftl. Vorlesungen. 1. Aufl. Leipzig 1896, S. 216.

³⁾ Mach, *Die Mechanik in ihrer Entwicklung*. 7. Aufl. Leipzig 1912, S. 458.

für die Untersuchung eliminieren. So gelingt es schliesslich in vielen Fällen unter Konstantsetzung des ganzen übrigen Erscheinungskomplexes eine einzige Variable übrig zu behalten. Die jetzt noch restierende Funktionalbeziehung, die Veränderung der untersuchten Erscheinung, die durch jede Änderung dieser Variablen bedingt wird, ist dann besonders klar zu erfassen und tritt mit einer Prägnanz hervor, die leicht zu dem Irrtum führt, als handle es sich um eine Abhängigkeit ganz besonderer Art, bei welcher die Änderung der Variablen als „Ursache“ und jene des untersuchten Vorganges als „Wirkung“ imponiert. „Wenn wir von Ursache und Wirkung sprechen, so heben wir willkürlich jene Momente heraus, auf deren Zusammenhang wir bei Nachbildung einer Tatsache in der für uns wichtigen Richtung zu achten haben. In der Natur gibt es keine Ursache und keine Wirkung. Die Natur ist nur einmal da. Wiederholungen gleicher Fälle, in welchen A immer mit B verknüpft wäre, also gleiche Erfolge unter gleichen Umständen, also das Wesentliche des Zusammenhanges von Ursache und Wirkung, existieren nur in der Abstraktion, die wir zum Zwecke der Nachbildung der Tatsachen vornehmen“ [Mach¹⁾]. Hat man sich einmal zu dieser Erkenntnis durchgerungen und sich die prinzipielle Gleichartigkeit dieses „kausalen“ Verhältnisses mit allen übrigen Funktionalbeziehungen klar gemacht, dann verschwindet auch alles Mystische, das sonst den Begriffen Ursache und Wirkung innewohnt, und es bleibt nichts übrig als ein Ausdruck, der in knapper und daher ökonomischer Form den Spezialfall charakterisiert, bei welchem durch experimentelle oder gedankliche Elimination aller übrigen Faktoren die Erforschung einer einzigen Funktionalbeziehung Gegenstand der Untersuchung geworden ist, und gegen die Anwendung des Wortes „Ursache“ in diesem ganz klaren und

¹⁾ Mach, a. a. O. S. 459.

eindeutigen Sinne dürften wohl keine Bedenken mehr bestehen ¹⁾).

Es hängt also, wie schon die früher erwähnten Beispiele gezeigt haben, ganz von den Umständen ab, welcher Zusammenhang uns als „kausaler“ imponiert, welche „Ursache“ unser Kausalitätsbedürfnis befriedigt, ob die chemische Energie des Pulvers oder der Funke, der es zur Explosion bringt, ob der Krankheitserreger oder die Krankheitsanlage. Gerade die von Martius herangezogene Gutachtertätigkeit in der Unfallversicherungspraxis gestattet auf das Schönste zu demonstrieren, wie die denkökonomische Auffassung des Ursachenbegriffes alle Unklarheiten der Fragestellung in einfacher Weise beseitigt: Das Gesetz fordert die Entscheidung über das Bestehen eines Zusammenhanges zwischen Unfall und Erkrankung, sonst nichts. Wenn also z. B. ein Arbeiter mit einerluetischen Arterienverkalkung nach vorangegangenen Alkoholgenuss bei seiner Arbeit ausgleitet und eine Apoplexie davonträgt, so geht die Aufgabe des Gutachters nicht dahin, eine scharfsinnige Untersuchung darüber anzustellen, welcher von den bei der Erkrankung beteiligten Faktoren, dieluetische Brüchigkeit der Arterienwand, die alkoholische Störung der Bewegungskoordination, die bei der Arbeit auszuführende Fussbewegung u. dgl., als „Ursache“, welcher als „Bedingung“ und welcher als „Auslösung“ aufzu-

¹⁾ Verworn (Erregung und Lähmung, S. 25) hebt, um die Nutzlosigkeit des Ursachenbegriffes zu demonstrieren, hervor, dass er in der 5. Auflage seiner „Allgemeinen Physiologie“ das Wort „Ursache“ nicht ein einziges Mal verwendet habe, und dass der Leser, der nicht eigens darauf aufmerksam gemacht werde, dies wohl gar nicht bemerke. Allein Verworn vergisst, dass er die Ausdrücke „wirken“ und „Wirkung“ immer wieder verwendet. Und doch ist es offenbar ganz genau dasselbe, ob ich irgendwelche Erscheinungen als „Wirkungen“ des Lichts, der Schwerkraft, des elektrischen Stromes, oder aber das Licht, die Schwerkraft, den elektrischen Strom als die „Ursache“ dieser Erscheinung bezeichne. Das ist etwa so, wie wenn jemand, um das Wort „Dunkelheit“ zu vermeiden, dauernd von „Lichtmangel“ spricht. Nicht auf den Ausdruck kommt es an, sondern darauf, dass man sich Klarheit über das verschafft hat, was er ausdrücken soll.

fassen sei, sondern nach Möglichkeit klipp und klar zu entscheiden, ob bei Konstantsetzung aller übrigen Variablen, d. h. wenn man alle die besonderen äusseren und inneren Faktoren, die beim Zustandekommen des Schlaganfalls beteiligt waren, als schlechthin gegeben betrachtet, die Änderung der einen Variablen, das Ausgleiten bei der Arbeit, zum Eintritt der Gefässerreissung wesentlich beigetragen hat oder nicht. Ist diese Frage zu bejahen, so steht nichts im Wege, dem üblichen Sprachgebrauch folgend den Zusammenhang als einen „kausalen“ und den Unfall als „Ursache“ der Erkrankung zu bezeichnen, sofern man sich nur darüber klar ist, dass damit nichts weiter als die aus praktischen Gründen erfolgte Hervorhebung eines bestimmten Zusammenhanges gekennzeichnet werden soll. — Würde es sich umgekehrt etwa von medizinisch-statistischem Standpunkte aus um die Frage handeln, inwieweitluetische Arteriosklerose bei dem Eintritt von Apoplexien eine Rolle spielt, oder vom psychologischen Standpunkte aus um die Frage, welche Bedeutung vorangegangener Alkoholgenuss für die Häufigkeit von Betriebsunfällen besitzt, dann würde unter Umständen im gegebenen Falle dieluetische Erkrankung bzw. der Alkoholgenuss als „Ursache“ zu bezeichnen sein.

Die Ätiologie der Krankheiten mit ihren zahlreichen Kontroversen über die „wahren Ursachen“ derselben bietet ebenso lehrreiche wie warnende Beispiele dafür, welche Vergeudung geistiger Arbeit eine unzulängliche Begriffsanalyse mit sich bringt. Und wie leicht lösen sich die Widersprüche, verschwinden die trügerischen forschungshemmenden Scheinprobleme, wenn diese Analyse vorurteilslos von rein denkökonomischem Standpunkte durchgeführt wird, der mit Mach das alleinige Ziel aller wissenschaftlichen Forschung darin sieht, die Tatsachen auf die sparsamste und einfachste Weise begrifflich nachzubilden.

Damit haben wir die Richtlinien gewonnen, die eine Prüfung des Erkenntniswertes biologischer Begriffe gestatten, und wollen nun im folgenden versuchen, von diesem Standpunkte aus eine kritische Prüfung der vitalistischen Theorien durchzuführen.

II. Die vitalistischen Theorien von denkökonomischem Standpunkt.

1. Der Zweckmässigkeitsbegriff.

Versuchen wir das Lebensgeschehen eines Organismus begrifflich nachzubilden, so stossen wir alsbald auf die Tatsache, dass wir mit einer gedanklichen Nachbildung der in einem gegebenen Augenblick an ihm feststellbaren Einzelvorgänge nicht unser Auslangen finden, ein befriedigendes Verständnis vielmehr nur gewinnen, wenn wir die letzteren im Hinblick auf das Ganze, als Teilprozesse des gesamten „Lebensmechanismus“, betrachten. Diese Tatsache ist es, die uns immer wieder den Vergleich des Organismus mit einer Maschine aufdrängt, weil auch bei dieser die einzelne Phase nur als Teil des Gesamtgeschehens völlig verständlich wird. Gewiss können wir eine solche Betrachtungsweise vielfach auch in der leblosen Natur anwenden, können z. B. den Regen als eine Teilerscheinung des Wasserkreislaufes auffassen u. dgl., aber nirgends ist hier der „psychologische Zwang“ vorhanden, dies zu tun, wie er etwa für den Entwicklungsmechaniker besteht, der einen Regenerationsvorgang in Hinblick auf das zu erwartende Regenerat betrachten muss, oder für den Physiologen, der ein Verständnis der Nierenfunktion nicht gewinnen kann, ohne die Beziehungen der Ausscheidungsstoffe zum Gesamtstoffwechsel zu beachten, und für den eine gedankliche Nachbildung der Pupillenreaktion oder des Akkommodationsvorganges ohne Berücksichtigung des ganzen Sehaktes geradezu eine Sinnlosigkeit darstellen würde. Diese innige Verknüpfung der Einzelvorgänge mit dem Gesamt-

getriebe erweckt den Eindruck, als würden die ersteren in gleicher Weise im Dienste einer Gesamtidee stehen, wie unsere eigenen Zweckhandlungen von einem vorgefassten Plane geleitet erscheinen, und führt so zu der viel erörterten Vorstellung von der „Zweckmässigkeit“ des Lebensgeschehens.

Der anthropomorphistische Ursprung dieses Begriffes ist somit wohl über jeden Zweifel erhaben. Dies bedeutet jedoch noch keineswegs, wie vielfach angenommen wird, die Notwendigkeit seiner Ablehnung vom Standpunkt „exakter“ Wissenschaft ¹⁾. Die Frage ist vielmehr die, ob wir ebenso wie bei dem ursprünglich gleichfalls anthropomorphistischen Ursachenbegriff, auch dem Begriff des Zweckmässigen einen klaren, von aller subjektiven Deutung unabhängigen Sinn zu geben vermögen. Und dies ist sehr wohl der Fall.

Betrachten wir den Organismus als Ganzes, so erscheint er als ein in dynamischem Gleichgewicht befindliches System, ein System also, das, trotzdem es kontinuierlich von einem Stoff- und Energiestrom durchflossen wird, doch den Eindruck einer relativen Beständigkeit erweckt (wenn wir von den unaufhörlich vor sich gehenden, aber in kurzen Zeiträumen nicht merklichen Entwicklungsveränderungen absehen). Dies besagt mit anderen Worten, dass die aus was immer für Gründen ständig sich abspielenden Prozesse, die eine Änderung der Systembeschaffenheit herbeiführen, durch gegensinnige Vorgänge wieder ausgeglichen werden, dass der Organismus also ein System von Regulationen darstellt, wie wir es in unendlich vereinfachtem Masse auch von unseren Maschinen kennen. Wie etwa in den Explosionsmotoren der durch die

¹⁾ Vgl. vor allem G. Ricker (Grundlinien einer Logik in der Physiologie. Stuttgart 1912), der in seiner alles Mass übersteigenden „Telephobie“ die Frage nach dem Ursprung des Lebens, das Problem der Phylogenese usw., ja sogar schon den Begriff der Organfunktion und des Lebens überhaupt als teleologisch und daher mit reiner Naturwissenschaft nicht vereinbar ablehnt!

Gasexplosion herabgedrückte Zylinderkolben durch die Trägheit des Schwungrades in seine Anfangsstellung zurückgeführt, die durch die Explosion veränderte Beschaffenheit der Zylinderfüllung durch Herauspressen der Auspuffgase und Einsaugen der frischen Benzin-Luftmischung wieder hergestellt, die durch die Explosion entstandene Wärme durch das zirkulierende Kühlwasser wieder abgeführt wird usw., so wird im Organismus die durch die Gewebsvorgänge ständig geänderte chemische Zusammensetzung, Reaktion, osmotische Beschaffenheit etc. aller Teile durch Atmung, Zirkulation, Sekretion immer wieder hergestellt, und nichts steht im Wege auch die komplizierteren Vorgänge, wie Ernährung, Fortpflanzung, und schliesslich alle durch das Nervensystem vermittelten Reaktionen als Regulationen aufzufassen, deren Ergebnis die „Erhaltung“ des lebendigen Systems darstellt.

Das Vorhandensein solcher Regulationen, die den Organismus nach den mannigfachsten Störungen innerhalb weiter Grenzen in einen vorher vorhandenen Zustand zurückführen, ist eine Tatsache, durch einfache Beobachtungen wie durch unzählige Experimente verifiziert, und gänzlich unabhängig von irgendwelchen Theorien und Spekulationen. Dass der ermüdete Muskel seine Leistungsfähigkeit wiedergewinnt, dass das durch Flüssigkeitszufuhr verdünnte, durch Arbeitsleistung angesäuerte Blut vermittelt Ausscheidung von Wasser und Säuren durch die Nieren, vermittelt Auswaschung von Kohlensäure durch verstärkte Atmung die ursprüngliche Konzentration und Reaktion zurückerhält, dass das tränende Auge einen Fremdkörper wieder entfernt, der hungernde Organismus durch Nahrungsaufnahme sein Gewicht wieder herstellt usw. usw., sind Erscheinungen, die weder anthropomorphistisch, noch vitalistisch, noch teleologisch sind, sondern einfach Tatsachen der Beobachtung.

Betrachten wir nun, in rein äusserlicher Analogie mit den

durch unsere Handlungen erreichten Zielen, die Erhaltung des nachweislich regulierten Zustandes als den „Zweck“ der ihm bedingenden Regulationen, dann sind diese selbstredend „zweckmässig“. In diesem [ähnlich von Roux¹⁾ präzisierten] Sinne definiert, bedeutet „zweckmässig“ nichts anderes als eine kurze und daher nicht unökonomische Kennzeichnung aller Erscheinungen, von denen die Erhaltung eines beobachteten Zustandes oder Geschehens abhängt. Der Begriff der Zweckmässigkeit ist damit jeder anthropomorphistischen und subjektiven Deutung entzogen; denn ob eine Erscheinung zur Erhaltung eines beobachteten Zustandes oder Geschehens im Organismus beiträgt oder nicht, ist durch objektive Beobachtung feststellbar, und gänzlich unabhängig von der der subjektiven Beantwortung unterworfenen Frage, ob dieser regulierte Zustand selbst von was immer für Gesichtspunkten aus als „zweckmässig“ zu betrachten ist. Die Fähigkeit, Stickstoff und Kohlenstoff aus der atmosphärischen Luft zu assimilieren, würde uns aller Nahrungssorgen überheben, Widerstandsfähigkeit gegen bakterielle Infektion fast alle Krankheiten beseitigen, eine andere geistige Organisation alle Kriege unmöglich machen, kurz es gehört nicht viel Phantasie dazu, sich einen Organismus auszumalen, der auch vom Standpunkt der Dauerfähigkeit hundertmal besser konstruiert wäre als der tatsächlich vorhandene; dies ändert nichts an der Tatsache, dass zahllose Mechanismen bewirken, ihn so zu erhalten, wie wir ihn eben vorfinden.

Wie ein bestehender Zustand des lebendigen Systems, so ist auch die gesetzmässige Aufeinanderfolge solcher Zustände, wie sie in der Entwicklung vorliegt, Gegenstand zahlreicher und umfassender „zweckmässiger“ Regulationen. Nur scheinbar ist diese „dynamische“ Teleologie (Driesch) von der ersterwähnten „statischen“ verschieden. Denn die befremd-

¹⁾ Vgl. u. a. W. Roux, *Entwicklungsmechanik*. Leipzig 1905, S. 77.

liche Erscheinung, dass etwas Zukünftiges, noch gar nicht Vorhandenes reguliert wird, lässt sich leicht auf die Regulation des Gegenwärtigen zurückführen, wenn man jede kommende Entwicklungsstufe als Folge der vorangehenden auffasst, so dass die bei einer Entwicklungsstörung beobachtete Regulation (Restitution, Regeneration) die regulatorische Wiederherstellung eben desjenigen Zustandes bedeutet, der die nächstfolgende Entwicklungsstufe nach sich zieht. Wie die Regeneration eines Zustandes, kann auch die Regulation eines Geschehens von „höherem“ Gesichtspunkte aus „unzweckmässig“ sein, wie die regulatorische Entstehung von Missbildungen zeigt [Superregeneration von Barfurth¹⁾].

Fasst man somit den Begriff zweckmässig als gleichbedeutend mit regulatorisch wirksam, so ergibt sich Pflügers²⁾ berühmtes „Grundgesetz der teleologischen Mechanik“ als eine Selbstverständlichkeit, da es im Grunde gar nichts anderes darstellt, als eine anthropomorphistische Umschreibung des Regulationsbegriffes. Denn wenn man in dem Satze „Die Ursache jeden Bedürfnisses eines lebendigen Wesens ist zugleich die Ursache der Befriedigung des Bedürfnisses“ (S. 76) die unserem Gefühlsleben entnommenen Ausdrücke „Bedürfnis“ und „Befriedigung“ durch die objektiven Bezeichnungen „Störung“ des Mechanismus und „Beseitigung“ derselben ersetzt, dann leuchtet ohne weiteres ein, dass der Satz nichts Vitalistisch-Teleologisches mehr enthält, sondern auch auf alle Maschinenregulationen anwendbar ist. Die durch ein zu starkes Ansteigen des Dampfdruckes bedingte Störung bewirkt durch Lüftung des Überdruckventils die Beseitigung dieser Störung; die durch zu starke Wärmezufuhr

¹⁾ D. Barfurth, Die experimentelle Regeneration überschüssiger Gliedmassenteile (Polydaktylie) bei den Amphibien. Arch. f. Entwickl.-Mech. 1 (1895), S. 91.

²⁾ E. Pflüger, Die teleologische Mechanik der lebendigen Natur Pflügers Arch. 15 (1877), S. 57.

bedingte Störung des Wärmeleichgewichts eines Brutschranks vermindert durch Hebung der Quecksilbersäule des Thermoregulators die Wärmezufuhr und beseitigt so die Störung etc. Genau so bewirkt die durch ungenügende Lungendurchlüftung entstandene Anhäufung von Kohlensäure im Blut durch Atmungsverstärkung die Auswaschung des Kohlensäureüberschusses, und die durch Näherrücken des betrachteten Gegenstandes veranlasste Unschärfe des Netzhautbildes löst den Akkommodationsmechanismus aus, der die erforderliche Bildschärfe wieder herstellt. Die Beseitigung der Störung als ein „Bedürfnis“ und den Erfolg der Regulation als eine „Befriedigung“ dieses Bedürfnisses zu bezeichnen, wird zwar in einzelnen Fällen der subjektiven Beobachtung gerecht, ist aber in dieser Allgemeinheit eine unökonomische Zutat, die die gedankliche Nachbildung des Vorganges nicht zu fördern vermag.

Die Identifizierung von Zweckmässigkeit und regulatorischer Wirksamkeit beseitigt ohne weiteres die gegen den „metaphysischen“ Zweckmässigkeitsbegriff aus dem Bestehen der zahllosen Unzweckmässigkeiten abgeleiteten Einwände: es gibt keine Maschine, die gegen Störungen jeder Art mit Regulationen gewappnet wäre, und keine Regulation, die nicht versagen würde, wenn die Störung ein gewisses Mass überschreitet. Andererseits hat sich die a prioristische Voraussetzung des Bestehens von Regulationen dort, wo solche zunächst nicht nachgewiesen sind, als ein Forschungsprinzip von grossem heuristischen Wert erwiesen, wie selbst strenge Mechanisten zuzugestehen genötigt sind; der Untersuchung wird ein ganz bestimmter Weg vorgezeichnet, auf dem dann oft leicht zu entscheiden ist, ob die vorgefasste Meinung dem wirklichen Geschehen entspricht oder nicht. Es sei nur als ein Beispiel aus neuester Zeit Abderhaldens sinnreiche Konzeption der Abwehrfermente erwähnt, die von der Annahme besonderer, die Konstanz der chemischen Zusammensetzung regu-

lierender Mechanismen ausgehend, zu Entdeckungen von noch nicht zu übersehender Tragweite geführt hat.

Die im vorangehenden vertretene Auffassung der Zweckmässigkeit lässt die Frage nach ihrem Zustandekommen durchaus offen. Sie ist an sich weder mechanistisch noch vitalistisch. Die einfache Feststellung des Bestehens von Regulationen sagt weder aus, dass ihr Zustandekommen auf die Erscheinungen der leblosen Natur zurückführbar sein muss, noch dass eine solche Zurückführung unmöglich sei. Verdunstung und Niederschläge, Zufluss und Abfluss regulieren den Wasserstand eines Sees; niemand wird geneigt sein, diese Regulationen durch Kräfte besonderer Art zu erklären und sie anders als rein physikalisch aufzufassen. Die Regulationen unserer Maschinen sind zwar auch physikalisch-chemisch durchaus verständlich, aber sie beruhen auf einer Konstruktion, die das Werk menschlicher Intelligenz darstellt, die wir in der leblosen Natur nicht finden. Wie steht es nun mit den Regulationen der lebendigen Systeme? Dass sie physikalisch-chemisch, d. h. durch gedankliche Zerlegung in Komponenten, die zur Gänze der leblosen Natur angehören, zur Zeit nicht verständlich sind, ist von jedermann zugegeben und braucht hier nicht weiter erörtert zu werden. Auch die Frage, ob eine solche Zurückführung *theoretisch denkbar* sei, soll uns hier nicht oder doch nur nebenbei beschäftigen; uns interessiert hier die prinzipielle Frage, ob die auf die Ablehnung einer solchen Möglichkeit fundierten vitalistischen Erklärungsversuche von denkökonomischem Standpunkt aus einen Erkenntniswert besitzen, ob sie geeignet sind, die gedankliche Nachbildung des Lebensgeschehens zu ermöglichen oder wenigstens zu fördern.

2. Cossmanns empirische Teleologie.

Zunächst ein paar Worte über den eigenartigen Versuch Cossmanns¹⁾, einen Ausweg aus den Schwierigkeiten auf

¹⁾ P. N. Cossmann, *Elemente der empirischen Teleologie*. Stuttgart 1899.

den öfters erörterten Gedanken zu gründen, dass die teleologische Betrachtungsweise als eine Umkehr der kausalen aufzufassen sei. Danach würde zu der kausalen Abhängigkeit noch eine für die Lebenserscheinungen charakteristische teleologische hinzukommen, und eine jede Reaktion des Organismus gleichzeitig die Funktion zweier Grössen sein, kausal abhängig von einem Antezedens und teleologisch abhängig von einem Sukzedens, entsprechend der Formel: M (das Mittel zur Erreichung eines Zieles) $= f(A, S)$. Gerade für den, der den kausalen Mystizismus durch den klaren mathematischen Funktionsbegriff zu ersetzen wünscht, mag diese kühne Formel im ersten Augenblick etwas Bestechendes haben; die nähere Überlegung aber lehrt sogleich, dass diese Teleologie alles eher ist denn „empirisch“.

Der Begriff des Zwecks ist, wie schon oben angedeutet, primär nur in unserer eigenen Handlungsweise gegeben, in der er aber keineswegs als Sukzedens, sondern als Antezedens auftritt; der Handlung folgt (gegebenenfalls) die Erreichung des Zwecks, nicht aber der Zweck, der vielmehr als Vorstellung der Handlung vorausgeht und sie bedingt. Dies gibt auch Cossmann zu, lehnt aber diesen Zweckbegriff, den einzigen in Wahrheit empirischen, als „teleologischen Anthropomorphismus“ ausdrücklich ab (S. 62). Der Funktionsbegriff kann in der Naturwissenschaft nur einen Sinn haben, wenn er die durch Erfahrung festgestellte Abhängigkeit zweier Grössen voneinander zum Ausdruck bringt. Die Abhängigkeit einer Erscheinung von einer zukünftigen ist etwas, was ganz ausserhalb unserer Erfahrung, ja sogar ganz ausserhalb des Bereiches der Möglichkeit der Erfahrung liegt, da ja in dem Moment, in welchem eine biologische Erscheinung beobachtet wird, das Zukünftige, von dem sie abhängen soll, noch gar nicht besteht. Nicht genug damit: „Die Behauptung, ‚auf a sukzediert m teleologisch zu s‘, schliesst“, so sagt der Autor selbst

(S. 61), „nicht die Behauptung ein, dass s in jedem Falle eintritt. So scheidet der Tod den Eintritt von dritten Gliedern ab; aber auch sonst erkennen wir in vielen Fällen einen organischen Vorgang als teleologisch zu einem Zustande, welcher sich nicht realisiert.“ Also Abhängigkeit einer Grösse von einer anderen, die unter Umständen überhaupt nicht existiert! Und dies alles „empirische“ Teleologie!

3. Der Kraftbegriff.

Sehen wir ab von diesem missglückten Versuch, eine Funktionalbeziehung zwischen Gegenwart und Zukunft herzustellen, so gründen sich die meisten vitalistischen Theorien auf die Annahme einer besonderen „Lebenskraft“ oder doch eines damit mehr minder verwandten Begriffes. Ehe wir untersuchen, ob eine solche Annahme erkenntnisfördernd zu wirken vermag, werden wir uns zunächst zu fragen haben, inwieweit der „Kraftbegriff“ überhaupt von unserem Standpunkte aus einen „erklärenden“ Wert besitzt.

Es kann wohl keinem Zweifel unterliegen, dass, wie schon in der Einleitung angedeutet, der Begriff der Kraft genau so wie der der Ursache anthropomorphistischen Ursprungs ist, und dass die Annahme anziehender und abstossender Kräfte in letzter Linie auf die Erfahrung der eigenen Muskelkraft zurückgeht, die Gegenstände an den Körper heranzieht oder von ihm fortstösst. Lassen wir diese naive Analogisierung, die heute wohl niemand mehr befriedigen wird, beiseite, dann bleibt als Kern dieses Kraftbegriffes nichts weiter zurück, als die tatsächliche Beobachtung der gesetzmässigen Art, in welcher die Annäherung oder Entfernung von Körpern oder deren gedachter Teilchen erfolgt, und das „Wesen“ der betreffenden Kraft ist mit der erschöpfenden Beschreibung (mathematischen Formulierung) dieser Art vollkommen aufgeklärt. Diese Anschauung ist keineswegs neu. Es sei gestattet, aus dem sehr lesenswerten

Kapitel über den „Begriff der Materie und physischen Kraft“ in Fechner's¹⁾ Atomenlehre, das einen Vorläufer Mach'scher Philosophie darstellt, einen Absatz wiederzugeben, in welchem diese Auffassung des Kraftbegriffes etwas schwerfällig, aber mit kaum zu übertreffender Klarheit dargelegt ist: „Für die Physik stellt sich die Sache faktisch so: Sonne und Erde sind ihr als etwas Sichtbares und Fühlbares, im Raume Lokalisiertes und die Stellung zueinander Änderndes erfahrungsmässig gegeben. Ebenso sind ihr Gesetze erfahrungsmässig gegeben, nach welchen die Änderung der Stellung von der vorhandenen Stellung und den Massengrössen abhängt, die selbst nur aus Bewegungsverhältnissen des Sichtbaren und Fühlbaren erschlossen sind, und für die Physik nichts weiter bedeuten können als eben das Faktische, woraus sie erschlossen sind und was von ihnen abhängt. Weiter ist nichts hierbei gegeben als Sichtbares und Fühlbares, Bewegungen und Gesetze der Bewegungen. Wo ist denn da von Kraft die Rede? Sie ist in der Tat weder in jenem rohen, noch in jenem philosophischen Sinn zu finden. Kraft ist der Physik überhaupt weiter nichts als ein Hilfsausdruck zur Darstellung der Gesetze des Gleichgewichts und der Bewegung, und jede klare Fassung der physischen Kraft führt hierauf zurück. Wir sprechen von Gesetzen der Kraft; doch sehen wir näher zu, sind es nur Gesetze des Gleichgewichts und der Bewegung, welche beim Gegenüber von Materie und Materie gelten. Sonne und Erde äussern eine Anziehungskraft aufeinander, heisst nichts weiter als: Sonne und Erde bewegen sich im Gegenübertreten gesetzlich nacheinander hin; nichts als das Gesetz kennt der Physiker von der Kraft; durch nichts sonst weiss er sie zu charakterisieren. Man sagt: aber es muss doch ein Grund sein, dass sich Sonne und Erde nacheinander hin bewegen. Dieser Grund ist eben nichts als das Gesetz, es

¹⁾ G. T. Fechner, Über die physikalische und philosophische Atomenlehre. Leipzig 1855, S. 107.

besteht das Gesetz, dass, wenn diese Verhältnisse des Zusammenseins von Körpern gegeben sind, diese neuen daraus folgen. Man mag tausend Worte für den Grund suchen, aber man wird faktisch nichts als das Gesetz finden, woran man sich halten und worauf man eine klare Vorstellung des Grundes der Bewegung oder der Kraft begründen kann.“

Der Kraftbegriff besitzt also an sich überhaupt keinen erklärenden Wert. Er gewinnt ihm erst als eine denkökonomische Ausdrucksweise für eine Kategorie von Erscheinungen, deren Gesetzmässigkeiten durch die Erfahrung bereits bekannt sind. Der Ausdruck „Schwerkraft“ ermöglicht oder erleichtert an sich in keiner Weise eine gedankliche Nachbildung des freien Falls. Habe ich aber die Fallgesetze festgestellt und als Ausdruck einer „Schwerkraft“ definiert, so habe ich einen Begriff geschaffen, der mir mit einem einzigen Wort zu kennzeichnen gestattet, dass irgendwelche Bewegungen eines Körpers in diese bereits bekannte Kategorie von Gesetzmässigkeiten hineingehören (und nicht etwa in solche anderer, z. B. elektrischer oder magnetischer Art), und damit ist die Grundlage für die gedankliche Rekonstruktion des beobachteten oder etwa noch zu beobachtenden Verlaufes der Erscheinung gewonnen. Der denkökonomische Wert des Kraftbegriffes liegt also, um es nochmals zu betonen, lediglich in der Einordnung des neuen Phänomens in eine bestimmte Kategorie von Erscheinungen, deren Gesetzmässigkeiten bereits in mehr oder minder grossem Umfange bekannt sind.

4. Die Lebenskraft.

Es ist seltsam, dass so wenige diesen Sachverhalt sich klar gemacht zu haben scheinen, sonst hätte man unmöglich immer wieder versuchen können, durch Aufstellung eines neuen Kraftbegriffes eine „Erklärung“ für ein Erscheinungsgebiet noch un-

erkannter Gesetzmässigkeiten zu gewinnen. Die Zurückführung einer Erscheinung auf eine wie immer geartete „Lebenskraft“ wird stets nur ihre (meist selbstverständliche) Einordnung in die Kategorie der Lebenserscheinungen gestatten, niemals aber irgendwelchen „erklärenden“ Wert besitzen.

Man könnte vielleicht meinen, dass die Lebenskraft wenigstens als heuristisches Prinzip sich der Forschung nützlich zu erweisen vermöchte, ähnlich wie wir dies für die teleologische Betrachtungsweise festgestellt haben. Allein einfache Überlegungen zeigen, dass hier die Verhältnisse ganz anders liegen. Die Teleologie als heuristisches Prinzip geht von einer ganz bestimmten vorgefassten Meinung aus, z. B. der, dass die Milch der Mutter der chemischen Zusammensetzung des Säuglings angepasst sei (Bunge), oder dass das Blutserum die Fähigkeit besitze, körperfremde Substanzen durch Zerlegung in indifferente Bausteine zu beseitigen (Abderhalden) u. dgl. m. Damit ist, gewissermassen in Umkehrung der primär von der Beobachtung ausgehenden Forschungsweise, ein ganz bestimmtes Geschehen gedanklich vorgebildet, und Aufgabe des Experiments ist es zu entscheiden, ob das wirkliche Geschehen dem gedanklich vorgebildeten entspricht. Nichts dergleichen ermöglicht der Begriff der Lebenskraft, der keinerlei bestimmte Vorstellungen zu entwickeln gestattet. Das heuristische Prinzip vitalistischer Experimente liegt vielmehr durchaus auf negativem Gebiete. Nicht, dass die Lebenskraft den Verlauf der Entwicklung oder Regeneration bestimmt, die Bildung der Lymphe hervorruft, die Harnausscheidung bewirkt, sondern dass diese Vorgänge nicht in einer mechanisch oder physikalisch-chemisch verständlichen Weise erfolgen, kann ein Leitmotiv der Forschung bilden. Die Verneinung des mechanistischen, nicht die Bejahung des vitalistischen Geschehens ist dasjenige, was heuristischen Wert besitzen kann; die Annahme einer Lebenskraft oder eines gleichwertigen „elementaren Natur-

faktors“ (Driesch) zur Erklärung des als physikalisch-chemisch unbegreifbar Erwiesenen ist eine völlig belanglose und überflüssige Zutat ohne jeden heuristischen oder sonstigen Erkenntniswert.

Nun ist der Neovitalismus freilich von der Lebenskraft im alten Sinne, welche die einzelnen Lebenserscheinungen sozusagen selbst durchführte, abgekommen. Man hat ihr, dem Beispiel Cl. Bernards¹⁾ folgend, im allgemeinen die exekutive Gewalt genommen und bloss die legislative übertragen. Dies ändert in Wahrheit nichts an dem Sachverhalt. Denn auch wenn ich die Lebenskraft mit Bernard²⁾ als eine Art „Leitkraft“ betrachte, welche die physikalisch-chemisch bedingten Erscheinungen nach einem bestimmten Organisationsplan ordnet und lenkt, dann ist es eben wieder diese unverständliche oder mechanisch nicht begreifbare Ordnung, die ich durch einen Begriff erklären will, dem ein erklärender Wert nur zukäme, wenn er auf eine Ordnung von erkannter Gesetzmässigkeit verweisen würde. An dem Beispiele der „Entelechie“ von Driesch, dem scharfsinnigsten und kenntnisreichsten Vitalisten, möge dies etwas genauer erläutert werden:

5. Drieschs Entelechie.

Da wir das Hauptgewicht auf die Untersuchung des denkökonomischen Wertes der zur Erklärung der Lebenserscheinungen ersonnenen Hilfsbegriffe legen, mögen Drieschs³⁾ „Beweise der Autonomie“ oder „Eigengesetzlichkeit“ der Lebenserscheinungen, auf die sich seiner Ansicht nach die Notwendigkeit des Entelechiebegriffes gründet, nur kurz und

¹⁾ Cl. Bernard, *Leçons sur les phénomènes de la vie etc.* T. 1, Paris 1885, S. 51: „La seule force vitale que nous pourrions admettre ne serait qu'une sorte de force législative, mais nullement exécutive.“

²⁾ A. a. O.: „La force vitale dirige des phénomènes qu'elle ne produit pas; les agents physiques produisent des phénomènes qu'ils ne dirigent pas.“

³⁾ H. Driesch, *Zahlreiche Abhandlungen und zusammenfassende Darstellungen, die umfassendste: Philosophie des Organischen.* Leipzig 1909.

ganz allgemein erörtert werden, zumal eine Kritik ihrer vermeintlichen Beweiskraft bereits verschiedentlich erfolgt ist¹⁾.

Der erste der berühmten Autonomiebeweise gründet sich auf die Erscheinung der „harmonisch-äquipotentiellen Systeme“, worunter Driesch solche organisierte Gebilde versteht, bei denen nach an beliebiger Stelle erfolgter Schnittführung eine Regeneration einsetzt, die den verstümmelten Organismus wieder zu einem harmonischen Gebilde ergänzt. Jeder beliebige Teil des Organismus besitzt mithin die gleiche Fähigkeit, jede beliebige regulatorische Leistung durchzuführen, deren Art nur durch die zu erzielende Harmonie des Ganzen bestimmt zu sein scheint; daher der obige Name. Keine Maschine wäre nach Driesch denkbar, die auf Grund von „in unbestimmte-mannigfacher Weise statthabenden Reizen“²⁾ stets eine so beschaffene „Antwort“ produziert, dass diese „zu allem übrigen Geantworteten in Harmonie steht“. Ganz das gleiche würde für die den zweiten Autonomiebeweis darstellenden „komplex-äquipotentiellen Systeme“ gelten, bei denen jeder beliebige Teil einen vollständigen kleinen Organismus zu regenerieren vermag. Keine Maschine wäre vorstellbar, bei der jeder einzelne Teil ein verkleinertes Ganzes zu rekonstruieren vermöchte.

Sehen wir ganz ab von dem von Driesch viel zu eng gefassten Maschinenbegriff, so scheint mir das Wesentliche der Argumentation auf der gleichen Verwechslung von wirklichem Geschehen und seiner gedanklichen Nachbildung zu beruhen, die wir schon in der Kausalitätslehre, als eine Quelle trügerischer Scheinprobleme erkannt haben. Nur unser abstrahierendes Denken schafft die gleiche Potenz verschiedener Teile und lässt den gleichen Teil verschiedene Leistungen vollbringen.

¹⁾ Vgl. u. a.: die Besprechung des genannten Werkes von S. Becher in Göttinger gelehrte Anz. 1911, Nr. 4.

²⁾ Driesch, Der Vitalismus als Geschichte und Lehre. Leipzig 1905, S. 210.

In Wirklichkeit geschieht immer nur eines. Jede Schnittführung schafft neue Bedingungen, unter denen stets immer nur eine bestimmte Entwicklung sich vollzieht. Mag es uns zur Zeit oder auch für immer praktisch unmöglich sein, den Zusammenhang zwischen den durch eine Schnittführung geschaffenen Spezialbedingungen und der sich daran anschliessenden Entwicklung zu erkennen, die Tatsache der jeweiligen Verschiedenheit der Ausgangsbedingungen einer Regenerationsfolge liefert ohne weiteres die theoretische Grundlage für die Möglichkeit oder wenigstens „Nicht-Unvorstellbarkeit“, das Geschehen als eine Funktion dieser verschiedenen Ausgangsbedingungen zu begreifen. Nur nebenbei sei bezüglich der harmonisch-äquipotentiellen Systeme auf das von Bütschli¹⁾ zum Vergleich herangezogene analoge Verhalten der Kristalle, und hinsichtlich der komplex-äquipotentiellen Systeme auf das schon von Pflüger²⁾ erwähnte Gleichnis mit dem Magnet verwiesen, der, obgleich ein einheitliches Wesen, durch Teilung „in mehrere ganz analoge wieder einheitliche Wesen verwandelt werden kann“.

Das gleiche wie für das materielle gilt auch für das „funktionell harmonisch-äquipotentielle System“, als welches Driesch die Hirnrinde auffasst. Auch hier gilt nur für die oberflächlich abstrahierende Betrachtung, „dass die zentralen Leitungsbahnen in unbestimmt variierbarer und doch harmonischer Weise benutzt werden können“³⁾. Wenn nach Abtragung gewisser Hirnteile andere die Funktion übernehmen, so ist dies eben nur unter diesen ganz bestimmten Bedingungen der Ausschaltung der übrigen Teile der Fall, und von einer unbestimmten Variation kann gar keine Rede sein. Wenn man einem in engem Tale strömenden

¹⁾ O. Bütschli, Mechanismus und Vitalismus. Leipzig 1901, S. 43.

²⁾ E. Pflüger, Die teleologische Mechanik etc. Pflügers Arch. 15 (1877), S. 61.

³⁾ Driesch, Vitalismus, a. a. O., S. 223.

Fluss den gewöhnlichen Weg versperrt, so wird er eine neue Bahn einschlagen, die nach einer gewissen Wegstrecke wieder in das alte Strombett mündet. Niemand aber wird es einfallen anzunehmen, dass jeder Teil der Landschaft die „gleiche Strombettpotenz“ besitze, das Strombett „unbestimmt variierbar“ sei und der Stromverlauf zu seiner Erklärung eine besondere Entelechie benötige.

Nicht anders verhält es sich mit der den dritten Autonomiebeweis darstellenden Analyse der Handlung. Ohne dass wir die Frage nach psycho-physischem Parallelismus oder Wechselwirkung hier näher berühren, genügt für uns die Feststellung, dass auch hier jede Handlung unter einem anderen Komplex von Bedingungen (der sowohl die augenblicklichen, wie die „historische Reaktionsbasis“ umfasst) sich abspielt, und dass damit auch hier die theoretische „Nicht-Unvorstellbarkeit“ einer Ableitung der Handlung aus diesem Gesamtkomplex der Bedingungen gegeben ist ¹⁾. Nur unser abstrahierendes Denken schafft die Möglichkeit, unter den gleichen Umständen auch anders zu handeln: sie ist in Wahrheit ebenso unbeweisbar wie die gegenteilige Behauptung, dass man so handeln „musste“. Die Welt ist eben nur einmal da, jede Handlung spielt sich nur einmal ab, und die „gleichen“ Umstände, die die gleiche Handlung erzwingen oder eine andersartige zulassen, sind nirgends zu finden.

Nehmen wir nun aber an, die von uns abgelehnte Beweiskraft der Drieschschen Argumente bestehe zu Recht; es sei tatsächlich unvorstellbar, in allen den genannten Fällen das Geschehen aus der Gesamtheit der erkennbaren Einzelbedingungen zu begreifen, und „das Postulat der eindeutigen Bestimmtheit“ ²⁾, das gewiss eine notwendige Voraussetzung aller

¹⁾ Vgl. im speziellen gegenüber Driesch die sinnreichen Gleichnisse von Becher in der oben zitierten Besprechung der „Philosophie des Organischen“.

²⁾ Driesch, Philosophie des Organischen, Bd. 2, S. 154.

Forschung bildet, zwingt uns mit Driesch einen neuen „elementaren Naturfaktor“ in Gestalt einer „Entelechie“ einzuführen. Was wäre damit gewonnen? Bedeutet diese Annahme die Zurückführung des sonst Unerkennbaren auf Bekanntes? Gestattet sie die sonst unmögliche gedankliche Nachbildung der Lebenserscheinungen? Driesch hat früher¹⁾ die Entelechie als eine Art Konstante, entsprechend jenen der Physik und Chemie, aufgefasst. Es wäre ein Leichtes, die Unhaltbarkeit eines solchen Gleichnisses zu erweisen. Driesch selbst hat diese Auffassung fallen lassen. „Entelechie ist nicht Energie, nicht Kraft, nicht Intensität und nicht Konstante, sondern — Entelechie.“ „Es gibt nichts, was ihr gleich ist in der anorganischen Welt“²⁾. Wir können hinzufügen, auch nichts, was sonst im Bereiche unserer Erfahrung existiert. „Man darf sich in Hinsicht der Entelechie gar nichts irgendwie ‚vorstellen‘ wollen“³⁾. Was für einen Vorteil aber hat die Annahme dieses unvorstellbaren Naturfaktors vor der bescheidenen Resignation, dass wir einen Zusammenhang nicht zu begreifen vermögen? Eine harmonische Regulation tritt ein, ihr Zustandekommen ist uns unverständlich: wird an dieser Tatsache auch nur das geringste geändert, wenn wir sagen: sie ist ein Werk der Entelechie? Driesch meint⁴⁾, alle Erklärungen seien in hohem Masse Selbsttäuschung; die Entelechie gebe nicht mehr, aber auch nicht weniger als andere Erklärungen. Wirklich? Wird diese anmassende Bescheidenheit nicht durch die Tatsachen auf das Eindringlichste widerlegt? Verdanken wir den „Scheinerklärungen“ der Physik und Chemie nicht Dampfmaschine, Flugzeug, drahtlose Telegraphie, kurz alle Wunder unserer technischen Kultur? Und was hat die Entelechie von Aristoteles bis Driesch geleistet? Eine Selbsttäuschung

¹⁾ Driesch, Die organischen Regulationen. Leipzig 1901, S. 198.

²⁾ Driesch, Philosophie des Organischen, Bd. 2, S. 207.

³⁾ Driesch, Vitalismus, a. a. O. S. 243.

⁴⁾ Driesch, Vitalismus, S. 231.

mag jede Erklärung für den kausalistischen Mystizismus sein, der von ihr die Aufdeckung des „wahren Wesens“ der Erscheinungen erhofft, nicht aber für jenen, der darunter die Zerlegung neuer komplizierter Phänomene in einfache, aus vielfacher Erfahrung vertraute, und die gedankliche Rekonstruktion des Erscheinungskomplexes aus solchen einfachen Komponenten versteht, eine Aufgabe, zu deren Gelingen der Entelechiebegriff nichts, aber auch nicht das geringste beizutragen vermag.

Driesch hat versucht, wenigstens eine Vorstellung von der Wirkungsweise der unvorstellbaren Entelechie zu geben. Sie soll eine fundamentale Rolle bei der Aktivierung der Fermente spielen. Im Organismus wäre eine unbeschränkte „Variation von Reaktionen bezüglich der Bildung von Fermenten möglich“. „An dieser Summe möglicher Reaktionen hat Entelechie teil, indem sie durch Suspension und Suspensionsaufhebung das Mögliche regulatorisch wirklich werden lässt“¹⁾. Auch damit ist nichts geholfen. Denn wenn die Entelechie gleichsam als Geisterhand aus der vierten Dimension in das Spiel der Fermente eingreift, es da zum Stocken bringt, dort wieder freigibt, so läuft dies eben genau auf die Vorstellung hinaus, dass wir Fermentwirkungen „aus unbekannten Gründen“ bald verschwinden, bald auftauchen sehen; die gedankliche Nachbildung des Spiels der Fermente bleibt ein Ding der Unmöglichkeit, und die Einführung des Entelechiebegriffes ohne jeden erkenntnisfördernden Wert.

Es könnte scheinen, als verhalte es sich hier mit der Entelechie ähnlich wie mit der psycho-physischen Wechselwirkungslehre, die zwischen die objektiv wahrnehmbaren Gehirnprozesse die psychischen Elemente zwischenschaltet. Ohne uns irgendwie für diese Auffassung einsetzen zu wollen, müssen wir doch hervorheben, dass die Verhältnisse hierbei doch wesentlich anders liegen. Denn hier handelt es sich nicht um ein unvor-

¹⁾ Driesch, Philosophie des Organischen, Bd. 2, S. 189.

stellbares Etwas, sondern um Zwischenglieder, die uns aus eigener Erfahrung wohl bekannt sind, und deren Einschaltung, wie gleich noch näher zu erörtern sein wird, in der Tat eine gedankliche Nachbildung des Geschehens ermöglichen.

6. Reinkes Dominanten.

Ehe wir zur Besprechung des Versuches übergehen, die Rätsel des Lebens durch unserer eigenen Intelligenz nachgebildete Faktoren zu erklären, sei noch mit einigen Worten des seltsamen Übergangs zu dieser Lehre gedacht, der von Reinkes Dominanten¹⁾ dargestellt wird, einer auf Hartmanns Philosophie fussenden wunderlichen Verquickung von Vitalismus und Maschinentheorie.

Denn diese „nichtenergetischen Kräfte“, welche „die Ordnung im physiologischen Geschehen repräsentieren und verbürgen“ (S. 619), sind nicht auf die Welt der Lebewesen beschränkt. „Auch in der anorganischen Natur gibt es nicht-energetische Kräfte, ich erinnere nur an die doppeltbrechende Kraft des Kalkspats. Löst man diesen in Salzsäure auf, so verschwindet jene Kraft, ohne in ein Äquivalent überzugehen“ (S. 146). Wenn die gleiche gespannte Feder einmal eine Stutzuhr und einmal eine Spieldose in Gang setzt, dann ist „jener Teil des Kraftvorrats, der keine mechanische Arbeit leistete, aber doch vermittelt der eigenartigen Struktur des Apparates in jeder der beiden Maschinen eine ganz andere dynamische Wirkung hervorbrachte, das Dominantensystem des Instruments“ (S. 170). Welch sonderbare Konfusion der Ideen! Es liegt doch auf der Hand, dass das Doppelbrechungsvermögen des Kalkspats, die verschiedene Arbeitsweise der Stutzuhr und der Spieldose eben das Resultat dieser „eigenartigen Struktur“ sind, die, wenn man sie einmal als gegeben betrachtet, für ihre Wirkung keine Dominanten oder dergleichen mehr erfordert. Wenn

¹⁾ I. Reinke, Einleitung in die theoretische Biologie. Berlin 1901.

Reinke fragt (S. 199): „Warum darf man da nicht von einer in ihrer Tätigkeit zwar beschränkten Seele sprechen, die der Mensch seinen Maschinen einhaucht?“, so lautet die Antwort, weil die Annahme einer solchen Seele eine vielleicht poetische, aber für die Erkenntnis jedenfalls gänzlich überflüssige Fiktion wäre. Das Funktionieren der fertigen Maschine ist mechanisch oder physikalisch-chemisch begreiflich, ohne dass Dominanten mit „immanenter, zwecktätig unbewusster Intelligenz“ ihr geheimnisvolles Wesen treiben. Wollen wir aber die sinnreiche Anordnung der Teile, die zweckmässige Konstruktion der Maschine, die ihre Arbeitsweise verbürgt, begreifen, dann helfen uns die mystischen Dominanten wieder nichts, sondern nur die Annahme einer klaren zielbewussten, in ihrer Wesensart aus eigener Erfahrung uns wohl vertrauten Intelligenz des Erbauers.

7. Paulys psychophysische Teleologie.

Es ist unstreitig ein Verdienst von Pauly¹⁾, unter Verzicht auf alles mechanistisch-vitalistische Lavieren den bis zur Absurdität kühnen Versuch gewagt zu haben, die menschliche Intelligenz in quantitativ veränderter, aber prinzipiell gleichartiger Form als erklärendes Prinzip der Lebenserscheinungen in allen Teilen des Organismus zu verwenden. Dem orthodoxen Mechanisten mag schon die Diskussion einer solchen Theorie befremdlich erscheinen. Wir haben jedoch als das Wesen der Erklärung die gedankliche Nachbildung des Geschehens bezeichnet, ohne Rücksicht auf die Mittel, mit denen sie erfolgt. Dass die Annahme eines fremden Seelenlebens ein brauchbares Mittel sein kann, ist eine unwiderlegliche Tatsache der alltäglichen Erfahrung. Ist sie es doch, durch die wir uns das Tun und Treiben der Mitwelt dauernd begreiflich machen. Auch der begeistertste, jegliche „Wechselwirkung“ ablehnende An-

¹⁾ A. Pauly, Darwinismus und Lamarckismus. Entwurf einer psychophysischen Teleologie. München 1905

hänger des psychophysischen Parallelismus wird nicht bestreiten können, dass diese Annahme nicht bloss der zur Zeit allein gangbare, sondern stets der einfachste, kürzeste und natürlichste Weg bleiben wird, zu einem Verständnis der komplizierten Handlungen unserer Mitmenschen zu gelangen, ein Weg, den auch die vollständige Durchführbarkeit einer physikalisch-chemischen Analyse des „*homme machine*“ nicht überflüssig machen wird. Die prinzipielle Berechtigung des Paulyschen Gedankenganges wird der Vorurteilsfreie mithin kaum bestreiten können. Wohl aber haben wir jetzt zu untersuchen, ob die Übertragung der menschlichen Intelligenz in verkleinertem Format auf Organe, Gewebe, Zellen sich als ein Verfahren von denkökonomischem Wert erweist. Am besten wird dies an der Hand einiger Beispiele aus Paulys Buch geschehen:

Pauly beschreibt (S. 172 f.) das Verhalten der Schlingpflanzen, deren Leistungen er gleichfalls auf einen primitiven Denkvorgang zurückführt, und erzählt unter anderem: „Sie kann durch künstliche Veranstaltungen, die in ihrer Erfahrung nicht vorkommen, zu der Täuschung gebracht werden, als habe sie eine Stütze erreicht, und kann dadurch veranlasst werden, ihre Schlingbewegungen erfolglos auszuführen, wenn man z. B. . . . den überhängenden Spross durch einen leicht gespannten Faden aufrecht hält oder ihn mit der Aussenseite seiner Krümmung an eine Stütze anklebt oder ihn in einem Zylinderglas wachsen lässt. In allen diesen Fällen führt die Versuchspflanze ihre Schlingungen ins Leere hinein aus. Sie verfehlt ihren Zweck.“ „Ihre unzweckmässige Reaktion ist die Folge der Beschränktheit ihrer Wahrnehmung und der primitiven Natur ihres Urteils. Sie antwortet gewohnheitsmässig auf die Empfindung, unterstützt zu sein mit der die Stütze ausnützenden Bewegung.“

Hierzu ist folgendes zu bemerken: Mit der durch die an-

geführten Experimente gegebenen Feststellung, dass jegliche Art von Druckwirkung an geeigneter Stelle die Schlingbewegungen der Pflanze auslöst, ist ein volles Verständnis für die Bedingungen des Eintritts derselben gewonnen. Die Annahme von Wahrnehmungen und Urteilen, zu der wir angesichts der von der unserigen völlig abweichenden Organisation keinerlei innere Nötigung verspüren, sind überflüssige und wertlose Zutaten, die das gewonnene mechanische Verständnis in keiner Weise fördern oder ergänzen können. Die Druckwirkung als auslösendes Moment erklärt die normalen und zweckmässigen Schlingungen ebensogut wie die verfehlten und un Zweckmässigen, und es ist offenbar höchst unökonomisch, zu dieser einfachen Erklärung nun überflüssigerweise noch die Annahme eines richtigen Urteils im ersten, und eines auf irrigen Wahrnehmungen beruhenden verkehrten Urteils im zweiten Falle hinzuzufügen¹⁾. Es liegt ja auch auf der Hand, dass wer Neigung zu solchen „psychologischen Zutaten“ besitzt, sie in keiner Weise auf die Lebewesen zu beschränken braucht. Dem Beispiel Reinkes folgend, der uns erzählt (a. a. O., S. 609): „Wenn man in der Dampfmaschine die Kohlen anzündet, so

¹⁾ Strenge Mechanisten haben wohl den Gedanken geäussert, dass die Annahme eines fremden Seelenlebens an sich dem Prinzip der Denkökonomie widerspreche, weil sie zu den der Beobachtung zugänglichen Erscheinungen noch eine Summe weiterer, nicht erfahrbarer und (vom mechanistischen Standpunkt) für das Verständnis nicht unbedingt notwendiger Erscheinungen hinzufüge. Dies ist in dieser Allgemeinheit zweifellos irrig: Es würde auf unsere Mitmenschen angewendet zu dem Ergebnis führen, dass wir bei weitgehender Übereinstimmung der gesamten Organisation willkürlich eine tiefgreifende prinzipielle Verschiedenheit voraussetzen. Dies und nicht die natürliche Annahme einer auch auf die unerfahrbaren Einzelheiten sich erstreckenden Übereinstimmung wäre „unökonomisch“. Auch der Physiker stellt sich ja, wie Mach (Analyse der Empfindungen. 2. Aufl., S. 32) hervorhebt, „den Mond als eine greifbare, schwere, träge Masse“ vor, trotzdem es sich hier um zwar nicht theoretisch, aber doch praktisch ausserhalb des Bereiches jeder Erfahrbarkeit liegende Eigenschaften handelt, und niemand wird daran zweifeln, dass nicht die Annahme, sondern die Ablehnung derselben dem Prinzip der Denkökonomie widerspreche.

entsteht der Trieb, die Räder zu drehen, und zieht man eine Taschenuhr auf, so entwickelt sich aus den Dominanten des Apparates der Trieb, uns die Zeit anzugeben“, kann man auch den freien Fall in ein psychologisches Gewand kleiden und von jedem beliebigen Körper behaupten, dass er, der Unterlage beraubt, den Mangel an Unterstützung unangenehm empfindet, und, nachdem er durch einen primitiven Denkkakt das Herunterfallen als ein geeignetes Mittel zur Wiedererlangung einer solchen entdeckt hat, nun so lange fällt, bis er auf einer neuen Unterlage angelangt, die angenehme Empfindung der Befriedigung seines Bedürfnisses wahrnimmt. Sicher kann ein Dichter mit einer solchen Gedankenspielerei anmutige Wirkungen erzielen, einen erkenntnisfördernden Wert wird ihnen ernsthaft kaum jemand zusprechen wollen.

Aber nicht bloss wertlos, sondern direkt schädlich, weil forschungshemmend, können solche Vorstellungen wirken. Wenn Pauly weiter schreibt (S. 174): „Wir sehen, dass das leitende Moment in den Handlungen der Pflanze ihr Bedürfnis ist, welches nach Umständen wechselt, während die physikalischen Agentien sich gleichbleiben,“ . . . „darum ist auch das Verhalten der Pflanze gegen die gleichen äusseren Verhältnisse in ihren verschiedenen Lebensphasen ein verschiedenes“, so könnte eine solche Auffassung leicht zu der Bequemlichkeit führen, unter Hinweis auf dieses Seelenleben der Pflanze auf jedes weitere Studium zu verzichten, statt durch eine sorgfältige Analyse der inneren und äusseren Bedingungen zu untersuchen, ob nicht der oberflächlichen Betrachtung entgehende objektive Verschiedenheiten feststellbar sind, die ein Verständnis für den ungleichen Ausfall der Reaktionen unter scheinbar gleichen Umständen zu geben vermögen.

Es wurde gesagt, dass die Druckwirkung ein ausreichendes Verständnis für den Eintritt der Schlingbewegungen ermöglicht. Handelt es sich andererseits darum zu begreifen, wieso

dieser Druck die eigenartigen zu Schlingungen führenden Wachstumsbewegungen bewirkt, so müssen wir zugestehen, dass dafür ein mechanisches Verständnis noch nicht gewonnen ist; aber auch die Annahme einer pflanzlichen Intelligenz fördert uns hier in keiner Weise. Die Intelligenz des Maschinenbauers, dessen Gedanken wir nachzudenken vermögen, erklärt uns wohl die Konstruktion einer Maschine; was aber hilft uns eine Intelligenz, deren Konstruktionen wir nicht zu begreifen vermögen? Hier scheint mir der Grundfehler der Paulyschen Argumentation zu liegen. Er schreibt (S. 173): „Es ist einer der allergewöhnlichsten Fehler bei der Beurteilung organischer Zweckmässigkeiten, dass die Zulänglichkeit der Mittel, welche für einen Zweck aufgeboten werden, nach der Wahrnehmungsfähigkeit, dem Wissen und den Verstandeskräften des Menschen beurteilt werden, während sie doch nur nach dem Wahrnehmungs- und Urteilsvermögen und nach den Mitteln beurteilt werden können, welche die Zellen und Gewebe besitzen . . .“, und vergisst, dass diese angeblich primitive Intelligenz Leistungen vollbringt, die weit über unser Fassungsvermögen hinausgehen! Bestätigt uns doch jeder Schritt bei der Erforschung des Organismus Nietzsche-Zarathustras tiefgründige Erkenntnis: „Es steckt mehr Verstand in deinem Leibe als in deiner besten Weisheit!“ Die Zellintelligenz, deren verkehrte Handlungen wir nach Pauly mit ihrer Beschränktheit und Primitivität entschuldigen sollen, führt chemische Reaktionen von unfassbarer Kompliziertheit durch, lässt die Gewebe wachsen und einsmelzen, schafft eine unübersehbare Fülle sinnreichster Mechanismen, und dies alles auf eine Art und mit Mitteln, die wir bisher nur in bescheidenstem Umfange zu begreifen, geschweige denn gar nachzuahmen vermögen! Zu welcher seltsamer Verwirrung diese Auffassung führt, dafür liefert die Besprechung der Herzfehler in Paulys Buch (S. 207) ein überaus drastisches Beispiel: Dieselbe Zellintelligenz, die nach

Pauly den ganzen wunderbaren, durch keinen Hirnverstand in gleicher Vollkommenheit nachahmbaren Klappenmechanismus erfunden und geschaffen hat, lässt bei Eintritt einer Klappeninsuffizienz, statt eine Neubildung der fehlenden Stückchen zu veranlassen, bloss eine kompensatorische Hypertrophie des Herzmuskels eintreten, weil sie infolge ihrer Beschränktheit die mit der Zeit eintretenden schädlichen Folgen nicht voraussehen vermag!!

So finden wir, dass Paulys Erklärungsprinzip in seiner Allgemeinheit von denkökonomischem Standpunkt völlig versagt. Entweder eine Lebenserscheinung ist physikalisch-chemisch verständlich, dann bedeutet die Annahme eines Mitwirkens intellektueller Kräfte eine unnötige, ja unter Umständen forschungshemmende Zutat, oder aber sie ist es nicht, dann wird kein Zellverstand und keine Gewebsintelligenz unsere Erkenntnis wirklich fördern, weil wir eben gedanklich nur nachzubilden imstande sind, was unser „Gehirnverstand“ zu denken vermag¹⁾.

8. Die Lebensstofftheorie.

Noch einer besonderen Theorie haben wir zuletzt zu gedenken, die wegen des eigenartigen physikalisch-chemischen Gewandes, in das sie sich hüllt, bisher kaum als vitalistisch er-

¹⁾ Damit soll durchaus nicht gesagt sein, dass in Paulys Ideen nicht mancher fruchtbare Kern steckt. Wenn er (wiederum bei Erörterung des Verhaltens der Schlingpflanzen) z. B. schreibt (S. 183): „ . . . Diese Verknüpfung ist ein Denkakkt, wenn er auch nur in der unmittelbaren Assoziation zweier Erfahrungen besteht, in deren primitive Einfachheit wir uns nicht versetzen können, weil wir bei unserem menschlichen Vorstellen den verwickelten Anteil, welchen unsere Sinne daran haben, nicht abstreifen, weil wir unsern Geist nicht so klein machen können, dass er in eine Pflanze hineinpasst“, so fehlt diesem hübschen Gleichnis zwar, wie wir glauben, der Erkenntniswert für die zu erklärende Erscheinung; wer aber die Entwicklung des menschlichen Geistes zu studieren unternimmt, wird nicht achtlos an solchen Gedanken vorübergehen dürfen, die ihn lehren, in den einfachen Lebenserscheinungen den Ursprüngen der verwickelten Denkprozesse nachzuspüren. Freilich ist dies bis zu einem gewissen Grade das Umgekehrte von dem, was Pauly wollte.

kannt wurde, ja, die sich selbst energisch dagegen verwahren dürfte, zum Vitalismus gerechnet zu werden, und die bei sorgfältiger Prüfung doch alle wesentlichen Merkmale desselben aufweist: die Theorie vom „Lebensstoff“.

Es ist wohl Pflüger gewesen, der in seiner berühmten Arbeit „Über die physiologische Verbrennung in den lebendigen Organismen“¹⁾ durch Einführung des Begriffes „lebendiges Eiweiss“ der Lebensstofftheorie Hausrecht in der Physiologie erwarb. Um den fundamentalen Unterschied zwischen dem Verhalten der toten Körpersubstanz bzw. den aus ihr gewonnenen Eiweissstoffen, und dem Substrat, an dem die Lebenserscheinungen sich abspielen, zu erklären, nahm Pflüger an, dass das Eiweiss im lebenden Organismus in einer besonderen, durch ihre hochgradige Zersetzlichkeit ausgezeichneten Modifikation vorhanden sei. Verworn²⁾ hat den Ausdruck „lebendiges Eiweiss“ durch den Namen „Biogen“ ersetzt und den Pflügerschen Grundgedanken in seiner Biogenhypothese zur Grundlage seiner allgemein-physiologischen Vorstellungen gemacht: eine Reihe anderer Autoren hat in mehr oder minder veränderter Form analoge Auffassungen vertreten³⁾. Danach sind die Biogenmoleküle, die sich ständig von selbst zersetzen und gleichzeitig „sich fortwährend regenerieren und auch durch Polymerisation wachsen“ (Pflüger, a. a. O., S. 343), „die eigentlichen Träger des Lebens. In dem fortwährenden Zerfall und Wiederaufbau derselben besteht der Vorgang des Lebens, dessen Ausdruck die mannigfachen Lebensäusserungen sind“ [Verworn⁴⁾]; auf ihrer Labilität beruht die Reizbarkeit, auf ihrem Zerfall der Erregungsvorgang, auf der Aufhebung der Labilität die Lähmungserscheinungen usw.

¹⁾ Pflügers Arch., 10 (1875), S. 251.

²⁾ M. Verworn, Allgemeine Physiologie. Jena 1. Aufl. 1895, 6. Aufl. 1915; die Biogenhypothese. Jena 1903.

³⁾ Literatur s. bei Verworn, a. a. O.

⁴⁾ Allgemeine Physiologie, 6. Aufl., S. 602.

Keiner von den zahlreichen Anhängern der Lebensstofftheorie scheint sich klar gemacht zu haben, dass sie im Grunde nicht viel anderes bedeutet als einen Vitalismus in neuer Form. Die gewöhnlichen Vitalisten halten die Lebenserscheinungen durch die bekannten Kräfte der leblosen Natur nicht für erklärbar und nehmen ihre Zuflucht zu einer Lebenskraft, die nun schon ihrer Definition nach alles leisten kann, was die Kräfte der Physik und Chemie nicht zu bewirken vermochten. Die Biogentheorie und ihre verschiedenen Abarten verfahren im Grunde ganz analog. Sie können mit den bekannten Stoffen die Lebenserscheinungen nicht gedanklich rekonstruieren und erfinden nun statt einer besonderen Lebenskraft in einer Art von materialisiertem Vitalismus einen besonderen Lebensstoff, an welchem Substrat vermöge seiner eigenartigen Beschaffenheit die üblichen Kräfte der Physik und Chemie das bewirken sollen, was sie an den „toten“ Stoffen des Chemikers nicht zu bewirken vermögen.

Man wende nicht ein, dass diese labilen Lebensmoleküle „im Prinzip“ den wohlbekannten Explosivstoffen der Chemie nachgebildet sind. Das ist doch nur ein Gleichnis, das nicht darüber hinweghilft, dass wir eben in der Chemie keine Stoffe kennen, die sich ständig von selbst zersetzen und wieder aufbauen und wachsen und alle die Eigenschaften haben, die das Biogen zum „Träger des Lebens“ geeignet machen, und dass keine Methode der Chemie uns jemals in die Lage versetzen wird, die Struktur eines solchen Stoffes zu studieren, dessen Moleküle infolge ihrer ungeheuren Labilität beim leisesten Anfassen zu einem Trümmerhaufen von fundamental verschiedenen Eigenschaften zusammenstürzen. Auch die Vitalisten versichern uns nicht selten, dass ihre Lebenskraft etwas „im Prinzip“ den Kräften und Konstanten der anorganischen Natur Analoges sei.

Prüfen wir in der gleichen Weise, wie wir dies bei den verschiedenen Formen der Lebenskraft getan haben, den Erkennt-

niswert der Lebensstofftheorie, so sei, da es sich uns vor allem um die prinzipielle Seite der Frage handelt, nur ganz kurz zunächst darauf hingewiesen, dass schon von spezial-physiologischem Standpunkt aus sich sehr gewichtige Bedenken gegen die Annahme solcher „labilen Komplexe“ erheben. Das Bestehen solcher Verbindungen müsste, genau wie bei den Explosivstoffen, ein Freiwerden ungewöhnlich grosser Energiemengen bei ihrem Zerfall zur Folge haben. Dann aber müsste ein Organismus, der im Hungerzustand von seiner eigenen Körpersubstanz lebt, mit einem viel geringeren Umsatz sein Auslangen finden, beziehungsweise für gleiche Mengen von Zerstellungsprodukten unvergleichlich grössere Energiemengen in Freiheit setzen, während wir doch wissen, dass die kalorische Isodynamie der Körperstoffe auch für den Hungerzustand gilt. Ebenso müsste man erwarten, dass bei der Abtötung lebender Zellen, also wenn ein „plötzlicher Zerfall der Biogenmoleküle“ eintritt, auch plötzlich grosse Mengen von Wärme und von Zerfallsprodukten entstehen. In Wahrheit ist weder das eine noch das andere der Fall, wie die Untersuchungen von Meyerhof¹⁾ und von Hirschberg und Winterstein²⁾ gezeigt haben.

Aber sehen wir ganz ab von diesen Widersprüchen mit den Tatsachen der Experimentalforschung, so bleibt das Wesentliche, dass der grosse Erklärungswert, den, wie ich aus eigener Erfahrung weiss, diese Lebensstofftheorie besonders für den Anfänger zu haben scheint, in Wahrheit genau so wie bei der Lebenskraft einfach darauf beruht, dass das zu Erklärende bereits in der Definition des zur Erklärung ersonnenen Begriffes enthalten ist, dem man dann selbstredend das, was man eben in ihm hineingelegt hat, auch wieder entnehmen kann. Nichts vielleicht vermag dies besser zu illustrieren als der Einwand, den

¹⁾ O. Meyerhof, Über Wärmetönung chemischer Prozesse in lebenden Zellen. Pflügers Arch. 146 (1912), S. 159.

²⁾ E. Hirschberg und H. Winterstein, Über den Stickstoffumsatz der nervösen Zentralorgane. Zeitschr. f. physiol. Chem. 101 (1918), S. 212.

Jensen¹⁾ gegen die Ablehnung der Lebensstofftheorie durch Höber²⁾ erhebt, der „das grosse Problem der ‚Reizbarkeit‘ durch den Hinweis auf Enzyme erledigt“. „Dann müsste“, schreibt Jensen, „doch wenigstens irgend ein Weg angegeben werden, wie man sich mit Hilfe von Enzymen die Reizbarkeit in allen ihren Äusserungsweisen verständlich machen könnte.“ Als ob es eine „Erklärung“ wäre, wenn man die zu erklärende „Reizbarkeit in allen ihren Äusserungsweisen“ von vornherein als Eigenschaft eines ad hoc erfundenen „labilen Komplexes“ ansieht!

Wenn man die eigenartigen Reaktionsweisen des lebenden Systems als eine Struktureigentümlichkeit der Lebensmoleküle betrachtet, dann werden in der Tat, wie Höber (a. a. O.) mit Recht sagt, „alle Probleme, welche die Lehre vom Stoffwechsel enthält, auf ein totes Geleise gefahren“. Denn die chemische Erforschung dieser Struktur ist, man könnte sagen, schon der Definition nach unmöglich, weil sie das Leben zur Voraussetzung hat. Wer die interessanten und wertvollen Untersuchungen Verworn's und seiner Schüler³⁾ vorurteilslos verfolgt, wird sich leicht überzeugen können, dass auch der heuristische Wert, der der Lebensstofftheorie als Arbeitshypothese innezuwohnen scheint, in Wirklichkeit gar nicht von deren Kern, sondern von den um ihn gruppierten und leicht von ihm abzulösenden oder mühelos durch andere ersetzbaren Vorstellungen herrührt, während der Kern selbst schon durch die erwähnte Scheimerklärung des Reizbarkeitsproblems forschungshemmend zu wirken vermag.

9. Schluss.

Damit hätten wir im wesentlichen das Rüstzeug des Vitalismus erschöpft, der in allen seinen heute nicht mehr zu über-

¹⁾ P. Jensen, Weitere Untersuchungen über die thermische Muskelreizung. Pflügers Arch. 160 (1915), S. 400.

²⁾ R. Höber, Physikalische Chemie der Zelle und der Gewebe. 4. Aufl. 1914, S. 663.

³⁾ Vgl. Erregung und Lähmung, Jena 1914.

sehenden Variationen und Abstufungen von bemerkenswerter logischer Schärfe bis zu dunkelstem Mystizismus und ödestem Phrasenschwall doch immer auf den prinzipiell gleichen Grundlagen aufgebaut ist, die wir im vorangehenden vorurteilslos auf ihren Forschungs- und Erkenntniswert zu prüfen versuchten. Vom schlichten denkökonomischen Standpunkt aus sind wir zu ihrer Ablehnung gelangt. Das bedeutet keine Widerlegung des Vitalismus. Widerlegen lässt sich der Vitalismus ebensowenig wie irgend ein Glaubensbekenntnis. Widerlegen lassen sich Hypothesen und Theorien nur, sofern sie einer experimentellen Erfassung zugänglich sind, die einen logischen Widerspruch mit dem tatsächlichen Geschehen aufdeckt. Entelechien, Dominanten, über- und unterindividuelle Seelen sind alles Denkmöglichkeiten; es fragt sich nur, was man mit ihnen bezweckt. Dass sie subjektive Bedürfnisse zu befriedigen vermögen, soll nicht geleugnet werden; dass sie einen objektiven Erkenntniswert besitzen, der die Forschung zu fördern vermag, mussten wir bestreiten.

Der nüchterne Naturforscher, der die Erscheinungen nimmt, wie er sie vorfindet, wird seine Aufgabe lediglich darin erblicken können, ihre Beziehungen und Abhängigkeiten zu erforschen, um sie so ordnen und beherrschen zu können. Für ihn kann „erklären“ nichts anderes bedeuten, als Komplexe an sich unverständlicher Gesetzmässigkeiten solange zu zergliedern, bis sie in lauter Komponenten von bekannter Gesetzmässigkeit zerlegt sind, aus denen das Gesamtgeschehen gedanklich wieder rekonstruiert werden kann. Sehen wir ab von der Nachbildung unseres eigenen Seelenlebens, die sich nur auf engstem Gebiete nutzbringend erweist, dann bleiben als relativ bekannte Gesetzmässigkeiten nur jene der Physik und Chemie übrig. Die Notwendigkeit einer physikalisch-chemischen Erklärung der Lebenserscheinungen ist also kein Dogma, wie die Vitalisten immer behaupten, sondern einfach eine Folgerung aus dem

Wesen der Erklärung. Eine „Sondergesetzlichkeit“ der Lebenserscheinungen statuieren, heisst ihre Zerlegbarkeit leugnen und damit auf jede Erklärung verzichten. Dazu haben wir im Zeitalter der Enzymforschung sicher weniger Anlass denn je. Wie weit wir bei unserer Analyse vorzudringen vermögen, wissen wir nicht. Wer das Ziel für unerreichbar hält, mag sich mit Lessings Gedanken trösten, dass das Ringen nach Erkenntnis beglückender ist als die Erkenntnis selbst.
